Postverlagsort Berlin

ARCHIV
FÜR
GEWERBEPATHOLOGIE UND GEWERBEHYGIENE

BEGRÜNDET VON

L. TELEKY UND **H. ZANGGER**

UNTER MITWIRKUNG VON

M. BAUER-BONN · P. BENKEN-KIEL · F. BEZEMER-S'GRAVENHAGE · J. DANTIN-GALLEGO-MADRID
H. ENGEL-LANGEN · R. FABRE-PARIS · S. FORSSMAN-STOCKHOLM · L. J. GOLDWATER-NEW YORK
L. GREENBURG-NEW YORK · H. GROETSCHEL-WIESBADEN · A. GRUT-KOPENHAGEN
ALICE HAMILTON-HADLYME/CON. · W. HERGT-LUDWIGSHAFEN · B. KESIČ-ZAGREB
A. KHAUM-WIEN · F. KOELSCH-ERLANGEN · P. LAMBIN-LÖWEN · R. E. LANE-MANCHESTER
F. LANG-LUZERN · R. T. LEGGE-BERKELEY/CALIF. · A. LETAWET-MOSKAU · P. MAZEL-LYON
E. R. A. MEREWETHER-LONDON · S. MINAMI-TOKIO · L. NORO-HELSINKI · G. C. SMITH-SYDNEY
T. E. A. STOWELL-LONDON · H. SYMANSKI-SAARBRÜCKEN · J. TEISINGER-PRAG
E. UEHLINGER-ZÜRICH · E. VIGLIANI-MAILAND

HERAUSGEGEBEN VON

E. W. BAADER HAMM
E. HOLSTEIN BERLIN
E. LEDERER MÜNCHEN
L. TELEKY NEW YORK
H. ZANGGER ZÜRICH

15. BAND, 3. HEFT

MIT 40 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 26. FEBRUAR 1957)

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
1957

Arch. Gewerbepath.

Preis DM 26.80

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene

Begründet 1930 von *L. Teleky* und *H. Zangger* unter Mitwirkung von *Ch. Badham, L. Carozzi, B. Chajes, L. Devoto* u. a. Band 1—6 (1935) herausgegeben von *L. Teleky* und *H. Zangger*. Band 7—12, Heft 3 (1936—1944) herausgegeben von *E. W. Baader, M. I. Bauer, H. Engel, F. Flury, E. Gross, H. Hebestreit, H. Zangger*. Redigiert von *H. Zangger, F. Flury, H. Hebestreit*. Band 13 (1954/55) herausgegeben von *E. W. Baader, L. Teleky* und *H. Zangger*. Berlin, Springer-Verlag.

Das Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Alle Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Professor Dr. Dr. E. W. Baader, Hamm (Westf.), Knappenstraße 15

oder *Professor Dr. E. Holstein, Berlin-Lichtenberg, Kielblockstraße 2*

oder *Dr. med. habil. E. Lederer, Regierungsmedizinaldirektor, München 13, Winzererstraße 9*

oder *Dr. Ludwig Teleky, 96 Walsworth Terrace, New York 40, N.Y., USA.*

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

SPRINGER-VERLAG

Heidelberg
Neuenheimer Landstraße 28 – 30
Fernsprecher 27901

Berlin W 35
Reichpietschufer 20
Fernsprecher 249251

---

15. Band **Inhaltsverzeichnis** **3. Heft**

Wohnlich, H., Beitrag zur Toxicität des Phosphors, chemische und tierexperimentelle Untersuchungen. Mit 6 Textabbildungen 213

Minden, H., und H. Opitz, Bleiexposition und Bleiintoxikation. Mit 5 Textabbildungen 230

Brunner, H. E., und J. R. Rüttner, Die Gewebsreaktion auf Thoriumdioxyd im Peritonealtest. Mit 2 Textabbildungen 236

Menschick, H., Akute Inhalationsvergiftungen mit symmetrischem Dichloräthan 241

Weiss, F., Tödliche orale Vergiftungen durch Dichloräthan. Mit 3 Textabbildungen 253

Warmbt, W., Untersuchungen zum Betriebsklima unter besonderer Berücksichtigung der meteorologischen Probleme. Mit 7 Textabbildungen . . . 265

Carstens, M., Zur Frage der Kausalität von Emphysem und Bronchitis der Bergleute. Mit 5 Textabbildungen 285

Voutilainen, A., Die direkte Röntgenvergrößerungsaufnahme bei der Untersuchung von Lungenfibrose und -stase. Mit 12 Textabbildungen 303

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinn der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 15, S. 213—229 (1957)

Aus dem Institut für Arbeitsmedizin der Universität des Saarlandes
(Direktor: Prof. Dr. SYMANSKI)

Beitrag zur Toxicität des Phosphors, chemische und tierexperimentelle Untersuchungen *

Von

H. WOHLICH, Saarbrücken

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 4. Juli 1956)

Mit der Schaffung ständig neuer Stoffe und Mittel durch Industrie und Technik ist im Laufe der Zeit auch ein Wandel in der Arbeitspathologie eingetreten. Dies macht sich besonders bei neuen chemischen Werkstoffen und Arbeitsverfahren bemerkbar. Man denke beispielsweise nur an den als Vulkanisiermittel verwendeten Schwefelkohlenstoff in der Gummiindustrie, der heute durch andere Mittel verdrängt worden ist. Weiterhin hat das Arsen, welches seit dem Jahre 1942 in Deutschland als Schädlingsbekämpfungsmittel im Weinbau verboten ist, als Quelle von Vergiftungen an Bedeutung fast völlig eingebüßt; ebenso verhält es sich mit dem vielfach als Insecticid verwendeten Nicotin, das jetzt durch neue, aber ebenso toxische organische Phosphorverbindungen nach dem Muster des E 605 (Dimethylnitrophenylthiophosphat) bzw. der Parathionpräparate ersetzt worden ist. Es ist zur Genüge bekannt, wie häufig solche Präparate zu absichtlichen und unbeabsichtigten Vergiftungen geführt haben.

Ähnliches gilt für den Phosphor, der in der Zündholzindustrie in Form des gelben oder weißen Phosphors eine Hauptquelle der *chronischen* Phosphorvergiftung bildete; diese ist aber seit dem im Jahre 1907 in Deutschland erlassenen Verbot praktisch versiegt. Er war bis zu dieser Zeit auch ein beliebtes Abortivum und Selbstmordmittel bei schwangeren jungen Mädchen. Heute ist er mehr in den Hintergrund getreten insofern, als besonders die akuten Vergiftungen zeitweilig praktisch keine Rolle mehr spielten (BAADER).

Wegen seiner starken Reaktionsfähigkeit kommt der elementare Phosphor in der Natur nicht vor. Technisch nur unter größtem Energieaufwand herstellbar, ist er in Deutschland in größeren Mengen in den letzten Jahren nicht produziert worden. Er findet aber immer noch als Bronze- und Eisengußzusatz, außerdem für die Herstellung von Feuerwerkkörpern und neuerdings wieder in steigendem Maße

* Vorliegende Arbeit wurde bereits z. T. im Pharmakologischen Institut der Universität München unter Geheimrat Prof. W. STRAUB sowie in der Dermatologischen Klinik und Poliklinik der Universität München unter Prof. J. K. MAYR, begonnen, aber erst jetzt auf Grund gewerbe-toxikologischer Anregungen fertiggestellt.

als Rattengift (Phosphorlatwerge) Verwendung (zit. nach Baader). Bis zu seiner Verdrängung durch das Vitamin D wurde der Phosphor im Lebertran gegen Rachitis in geringsten Dosen therapeutisch verwendet, aber wegen seiner geringen Löslichkeit ohne größeren Erfolg.

Im letzten Weltkrieg fand er in dem Bombenkrieg Eingang, da er sich wegen seiner starken Spritzwirkung bei der Verbrennung zur Ausbreitung von Flächenbränden als sehr geeignet erwiesen hatte. Gleichwohl ist es aber nicht ausgeschlossen, daß der Phosphor auch im Frieden auf Grund neuer technischer Verfahren wieder eine steigende praktische arbeitsmedizinische Bedeutung gewinnt. Denn in Amerika wird seit kurzer Zeit (Lawrence T. Fairhall) Phosphorsäure in größtem Maßstab durch kontrollierte Verbrennung von elementarem Phosphor hergestellt, wobei die elektrothermische Methode seine Herstellung aus den natürlich vorkommenden Mineralphosphaten in solchen Maßstab und bei solch niedrigen Kosten erlaubt, daß sie in direkter Konkurrenz mit den alten Methoden der Phosphorsäuredarstellung steht, die sich der Aufschließung der Mineralphosphate mit H_2SO_4 (nasse Methode) oder auf trockenem Wege mit Koks und Kieselsäure im Gebläseschachtofen bedienen. So betrug nach Lawrence T. Fairhall die Menge des dargestellten weißen und gelben Phosphors im Jahre 1945 170070000 engl. Pfund. Fälle von chronischer Phosphorvergiftung treten daher von Zeit zu Zeit in den USA infolge der häufig vorkommenden Phosphorverbrennungen mit der Komplikation der resorptiven chronischen Phosphorvergiftung aus dem Wundareal von Zeit zu Zeit immer wieder auf.

Auch die Phosphordämpfe, die besser als Nebel bezeichnet werden, gelten als Ursache chronischer Phosphorvergiftung. Die Erträglichkeitsgrenze für gelben Phosphor wurde von der amerikanischen Konferenz der Industriehygieniker im Jahre 1949 mit 0,1 mg/m³ Luft angenommen.

Es herrscht aber bei letztgenannter Vergiftungsart noch weitgehend Unklarheit, welche Bestandteile des sog. Nebels, der sich durch Luftsauerstoff und Wasserdampfzutritt um die Phosphorstange bildet, überhaupt für die Vergiftung verantwortlich zu machen sind. Diese Nebel sollen außer Phosphorteilchen beträchtliche Mengen von Phosphorigsäure- und Phosphorsäureanhydrid (P_2O_3 bzw. P_2O_4 und P_2O_5) enthalten. Sie entstehen in der Hauptsache durch Verdunstung des vom P_2O_5 aus der Luft angezogenen Wasserdampfes. Diese erfolgt wegen der heftigen exothermen Reaktion sehr rasch, wobei sich der Wasserdampf an den corpusculären Teilchen des Phosphors, die mit ausgestoßen werden (sog. Protuberanzen), kondensieren kann. Wahrscheinlich sind die Hauptquelle der Phosphorvergiftung durch Nebel die corpusculären als Protuberanzen bezeichneten Phosphor-Teilchen.

Die Reaktion von elementarem Phosphor mit Metallen und Metallsalzlösungen ist seit langem bekannt. Schon Gross und Higgins fanden 1879, daß die Zersetzung des Wassers durch Phosphor bei gleichzeitiger Bildung von Oxysäuren des Phosphors im sauerstofffreien Milieu nur bei Gegenwart gewisser Metallsalzlösungen stattfindet.

Eine genauere quantitative chemische Analyse dieses Vorganges wurde 1903 von W. Straub gegeben. Er fand, daß bei der Reaktion des Phosphors mit $CuSO_4$ sich ein sog. Phosphür- oder Phosphidmantel bildet, der aber nach seinen Angaben

in seiner chemischen Zusammensetzung, besonders was das Verhältnis der beiden Anteile Phosphor und Kupfer betrifft, starken Schwankungen unterliegt. So wurden von ihm Verbindungen wie Cu_3P, CuP, CuP_2 auf Grund von Analysen als wahrscheinlich vorhanden angenommen. Er stellte sich den Reaktionsmechanismus so vor, daß der sofort nach Berührung des Phosphors mit $CuSO_4$ entstehende Kupferphosphürmantel — dieser bildet sich übrigens auch bei O_2-Ausschluß mit $CuSO_4$ allein — unter Aufnahme von Luftsauerstoff in Kupferphosphat verwandelt wird. Dieses geht sodann in Lösung und kommt mit der Oberfläche des Phosphors in Berührung; dieser entzieht ihm den O_2, so daß sich das Kupferphophat wieder als CuP an der Außenfläche der ersten Phosphidschicht niederschlägt und sich somit der Phosphürmantel mit der Zeit verdickt.

Der Phosphor wird dadurch sozusagen durch das Kupferphosphat selbst oxydiert, indem er diesem jedesmal O_2 entzieht und so bei jedem Reaktionsgang eine äquivalente Menge elementaren Phosphors in Phosphorsäure verwandelt wird. Dieser Reaktionsablauf zeigte sich dann, wenn metallisches $Cu + P + O_2 + H_2O$ zusammengebracht wurde. Wenn Kupfer in Form des $CuSO_4$ vorliegt, erübrigt sich der Sauerstoff, da ja das oxydierende Prinzip in dem zweiwertigen Cupriion des $CuSO_4$ enthalten ist. Das Wesen der Reaktion konnte bisher nicht vollständig geklärt werden infolge der schon erwähnten verschiedenartigen Zusammensetzung des Phosphürmantels. Die Ablagerung des Phosphürmantels an der Phosphorstange erfolgt von innen nach außen in der Weise, daß für jede sich frisch bildende Phosphidschicht eine äquivalente Schicht elementaren Phosphors sich zu Phosphorsäure löst. Die zuerst gebildete Schicht rückt nun mit der Zeit immer weiter nach außen und verwandelt sich schließlich in metallisches Kupfer, d. h. es laufen mehrere Reaktionen nebeneinander her, einmal die Reduktion des Cu^{++}-Ion zu CuP und gleichzeitig die weitere Reduktion des CuP zu metallischem Kupfer.

Walker hat für Silber folgendes Reaktionsschema zugrunde gelegt:

$2\,P + 3\,H_2O = PH_3 + H_3PO_3$. X = negatives Radikal, M = Metall (Cu od. dgl.).

$$PH_3 + MX = M_3P + 3\,HX \qquad (I)$$
$$M_3P + 5\,MX + H_2O = 8\,M + 5\,HX + H_3PO_4$$
$$\text{oder: } M_3P + 3\,MX + 3\,H_2O = 6\,M + 3\,HX + H_3PO_3$$

Es entstehen also Phosphorwasserstoff, Phosphorige Säure und Phosphorsäure. Je edler das Metall ist, um so schneller wird das gebildete Phosphid durch den Überschuß an Metallsalzlösung zu Metall reduziert. Das entstehende Produkt wird besonders im feuchten Zustand von Luftsauerstoff schnell oxydiert. Die Bildung von elementarem Kupfer in Ionenreaktionen geschrieben, kann man sich folgendermaßen vorstellen:

$$2P + 8\,H_2O = 2\,H_3PO_4 + 10^+\,H^+ + 10^-$$
$$5\,Cu^{++} + 10H^+ + 10^- = 5\,Cu.$$

Straub hat nun die aus seinen damaligen in vitro-Versuchen gewonnenen Ergebnisse, durch die Phosphorbrandwunden des Bombenkrieges beeindruckt, 1943 ins Praktische übersetzt, indem er ein 0,2 g schweres Phosphorstück, das er verschieden lange Zeit verkupfert hatte, einem Meerschweinchen in die Subcutis einnähte. Während dieses beim Kontrollversuch mit unverkupfertem Phosphor in wenigen Tagen unter starkem Gewichtsverlust zugrunde ging, blieb es nach Einnähen eines nur 10 sec in 2%iger $CuSO_4$ getauchten Phosphorstückes am Leben.

Eine *Deutung dieses eigenartigen Phänomens* wurde m. W. *bisher nicht versucht*. Straub hat lediglich einen rein mechanischen Abschluß des

Phosphorstückes durch den Phosphürmantel angenommen, so daß elementaren Phosphorteilchen der Austritt ins Gewebe versagt ist und somit eine Vergiftung unmöglich gemacht wird. Diese Erklärung steht aber im Gegensatz zu der Beobachtung des gleichzeitigen Verschwindens des Phosphürmantels, nachdem das verkupferte Phosphorstück einige Zeit unter der Haut verblieben war.

Dies legt den Gedanken nahe, daß der Phosphürmantel offenbar nicht den wesentlichen Faktor für die Verhinderung der Giftwirkung darstellt, sondern daß der *Entgiftung des Phosphors ein anderer Mechanismus zugrunde liegt*. Einen Versuch, diesen aufzuklären sollte mit dieser Arbeit unternommen werden. Die folgenden *Untersuchungen* beschäftigten sich daher zunächst mit der Frage der Änderung der Porengröße des CuP-Mantels bzw. des Kupfermantels des Phosphors mit zunehmender Verkupferungszeit in 2%iger Kupfersulfatlösung. Die Klärung dieser Frage war insofern von Bedeutung, als die Porengröße über die Diffundierbarkeit von O_2 und Wasserdampf der Luft durch den Mantel an die Phosphoroberfläche entscheidet und damit das Ausmaß der Phosphorsäurebildung an der Oberfläche des elementaren Phosphorstückchens beeinflußt, umgekehrt aber dem Austritt von Phosphorteilchen Grenzen setzt.

Es mußten also die günstigsten Bedingungen eruiert werden, unter denen eine optimale Porengröße entsteht, welche bei stärkster Phosphorsäurebildung elementare Phosphorteilchen nicht mehr hindurchtreten läßt.

Die Größe der Poren ist aber abhängig von der Zeit der Verkupferung. Es wurde daher im Folgenden geprüft, ob und in welcher Gesetzmäßigkeit der Phosphürmantel mit der Zeit der Verkupferung zunimmt und wie stark der Phosphorverlust als Dampf und als H_3PO_4 bei den verschiedenen Mantel'dicken imVergleich zum nicht verkupferten Phosphorstück ist. Des weiteren wurde *in vitro-Versuchen* untersucht, wie dick der Cu-Mantel bzw. der Phosphorsäuremantel sein muß, damit keine Protuberanzen, also corpusculäre Teilchen von elementarem Phosphor mehr ausgestoßen werden. In *in vivo-Versuchen* wurden außerdem noch Meerschweinchen unverkupferte Phosphorsäurestückchen, die einmal 10 min, ein andermal bis 12 Std an der Luft gehangen waren, unter die Haut eingenäht, von der Überlegung ausgehend, daß eventuell schon durch das bloße Liegen des Phosphorstückchens an der Luft sich ein genügend starker Phosphorsäuremantel um das Phosphorstück bildet, so daß eine Vergiftungsmöglichkeit durch den Austritt von elementaren Phosphorteilchen ins Gewebe nicht mehr besteht.

Schließlich wurde *noch untersucht*, inwieweit der *Phosphor verbrennt* und damit *in ungiftige Substanzen verwandelt* wird.

Methodik

In vitro-Versuche

Ein etwa 0,4 g schweres Phosphorstück (gelber Phosphor) wurde in 2%iger Kupfersulfatlösung verschieden lange Zeit (0,5 sec bis 2 Std) verkupfert und an einem Frauenhaar unter dem Abzug an einer Torsionswaage aufgehängt, um den Gewichtsverlust laufend zu verfolgen. Als Kontrollversuch wurde ein unverkupfertes Phosphorstück in der gleichen Weise behandelt und ebenfalls dessen Gewichtsabnahme verfolgt. Der Phosphür-Kupfermantel wurde nach Herauslösen der übriggebliebenen Stange des elementaren Phosphors durch Schwefelkohlenstoff analytisch gewogen. Die gebildete H_3PO_4, welche der Phosphorstange in Tropfenform anhaftete, wurde durch Eintauchen des Phosphorstückes in absoluten Alkohol abgestreift, so daß der Verlust an Phosphor in Form von Dampf und Protuberanzen sich aus der Differenz zwischen dem Gesamtphosphorverlust und dem als Phosphorsäure abgestreiften Phosphor ermitteln ließ.

Nachweis von Protuberanzen

Um zu prüfen, wie lange ein Phosphorstück an der Luft hängen muß, um sich mit einem genügend dicken Phosphorsäuremantel zu umgeben, der den Durchtritt von im Nebel vorhandenen giftigen elementaren Phosphorteilchen, den sog. Protuberanzen, verhindern kann, wurde eine Phosphorstange auf eine mit $CuSO_4$ oder Silbernitrat-durchtränkte Agarplatte oder Filtrierpapier gelegt, so daß die Protuberanzen sichtbar gemacht werden konnten. Man kann sie auch zur Darstellung bringen, indem man eine Agarplatte mit verdünnter Uranylacetatlösung tränkt (sehr dünn, um die Kontraste möglichst scharf zu machen), ein Phosphorstück ins Zentrum der Platte bringt und das Ganze mit Ferrocyankaliumlösung übergießt.

Tierversuche

Je 4 Meerschweinchen wurde in die Subcutis der Nackenhaut je ein etwa 0,2 g schweres Phosphorstück, das 10 min an der Luft gelegen war, eingenäht. Vier weiteren Kontrolltieren wurden Phosphorstückchen in analoger Weise appliziert, nur mit dem Unterschied, daß diese 8—10 Std vorher an der Luft gelegen hatten. Die Tiere wurden einer laufenden (alle 24 Std) Gewichtskontrolle unterzogen und nach dem Tode der Tiere bzw. 2—3 Wochen später, wenn die Tiere am Leben blieben, eine Röntgenaufnahme gemacht, um festzustellen, ob und inwieweit das Phosphorstück resorbiert worden war. Die toten Tiere wurden seziert.

Verbrennungsversuche mit elementarem Phosphor

Schließlich wurde noch geprüft, wie sich der Phosphor bei und nach der Verbrennung verhält, wieweit er verspritzt wird und bis zu welchem Grade er verbrennt, ob die Rückstände noch giftig sind usw. Die einzelnen Verbrennungsprodukte wurden auf exakte Weise in ihrem gegenseitigen Verhältnis in Prozent der Ausgangsmenge bestimmt, z. T. durch Wägen auf analytischer Wage. Es wurde unterschieden zwischen Phosphorsäure im Sinne der Orthophosphorsäure und andern Oxysäuren, die im wesentlichen zunächst Metaphosphorsäure darstellen, welche schließlich ebenfalls größtenteils, wie sich aus vorliegenden Versuchen ergeben hatte, in Orthophosphorsäure übergehen.

Im einzelnen wurde bei den Versuchen folgendermaßen vorgegangen: In der Mitte einer Kupfersulfatagarplatte wurde eine Phosphorstange von bekanntem Gewicht verbrannt (unter dem Abzug). Über der Petrischale, in welcher der Agar ausgegossen war, wurde in einigem Abstand ein Trichter an einem Stativ befestigt,

der mittels Schlauch mit einer Reihe von 6 Gasflaschen verbunden war, welche zum Zweck der besseren Löslichkeit der aufzufangenden Phosphordämpfe mit einer Vorlage von bekannter NaOH-Konzentration beschickt waren. Dieses System, das zum Zweck der besseren Abführung der Phosphordämpfe mit einer Wasserstrahlpumpe verbunden war, hatte den Zweck, den bei der Verbrennung als Phosphorpentoxyd entweichenden Dampf aufzufangen und so auch bestimmbar zu machen. Bei der Bestimmung der Phosphorsäuren im Dampf wurden jeweils 2 Titrationen ausgeführt, eine direkt nach dem Auffangen des Dampfes in NaOH, die andere nach 24stündigem Stehen. Auf diese Weise sollte das Verhältnis der Orthophosphorsäure zu den übrigen Phosphorsäuren eruiert werden.

Die bei der Verbrennung entstandenen Phosphorsäuremengen wurden auf elementaren Phosphor umgerechnet, und zwar in Prozent der Ausgangsmenge. Die Titration wurde in der Weise ausgeführt, daß zunächst mit n/1 HCl bis zum Umschlag von Phenolphthalein in die farblose Stufe titriert wurde, d. h. bis zum Ende des sekundären Phosphates, also dem Punkt, wo sekundäres und tertiäres Phosphat das geometrische Mittel ihrer Dissoziations-Konstanten haben. Bis dahin ist die noch freie NaOH + $^1/_3$ der gesamten vorhandenen H_3PO_4 neutralisiert. Es wurde nun weiter titriert bis zum Umschlag von Methylorange in rot, dem geometrischen Mittel der Dissoziationskonstanten von sekundärem und primärem Phosphat. Die vom Umschagspunkt des Phenolphthaleins ab bis zum Methylorange-Umschlag verbrauchte HCl-Menge entspricht dem Gehalt an Phosphorsäure, und zwar ist 1 cm³ einer n/1 HCl gleichwertig mit $^1/_{3000}$ Mol H_3PO_4.

Ergebnisse und Diskussion der Versuchsergebnisse

In vitro-Versuche

Wie aus Tabelle 2 (2. Rubrik) hervorgeht, nimmt das Gewicht des Phosphürmantels und damit seine Dicke bis zu einer Verkupferungszeit von 4 Std proportional mit der Zeit zu.

Der stärkste Gewichtsabfall der Phosphorstange zeigte sich, wie aus Abb. 1 ersichtlich, beim unverkupferten Phosphorstück; nach 1 Std resultierte ein Gewichtsabfall von 8 mg, nachdem die an der Oberfläche gebildeten Phosphorsäuren in 96%igem Alkohol abgestreift worden waren Diese hatten ja naturgemäß den Gewichtsabfall verzögert, wie die Gegenüberstellung der Kurve eines gleich schweren, ebenfalls unverkupferten Phosphorstückes, von dem die Phosphorsäuren nicht abgestreift worden waren, deutlich vor Augen führt (vgl. Kurve I) mit Kurve (II) in Abb. 1.

Vergleicht man den Gewichtsabfall in Kurve II der Abb. 1, also den Fall mit H_3PO_4-Abstreifung nach $2^1/_2$ Std mit der in der gleichen Zeit registrierten Gewichtsabnahme der Kurve I ohne H_3PO_4-Abstreifung, so erkennt man mühelos, daß der Gesamtgewichtsabfall (= Phosphorverlust) in II, der sich aus dem Phosphorverlust durch Dampf und durch Phosphorsäure zusammensetzt, 14 mg beträgt, wobei 2 mg Phosphorverlust auf Konto der Phosphorsäurenbildung gehen. Denn während der genannten Zeit wurden etwa 6 mg an Phosphorsäuren abgestreift, was etwa 2 mg elementarem Phosphor entspricht.) Infolgedessen sind 12 mg Phosphor in Dampfform, d. h. als P_2O_3 und wohl im wesentlichen als

P_2O_5 und in Form von elementaren Phosphorteilchen, d. h. sog. Protuberanzen verlorengegangen (s. auch Tabelle 1).

Das Verhältnis des in Dampfform zu dem als Phosphorsäuren verlorenen Phosphors betrug nach $1^1/_4$ Std 7/1, sank dann auf 5/1 ab und

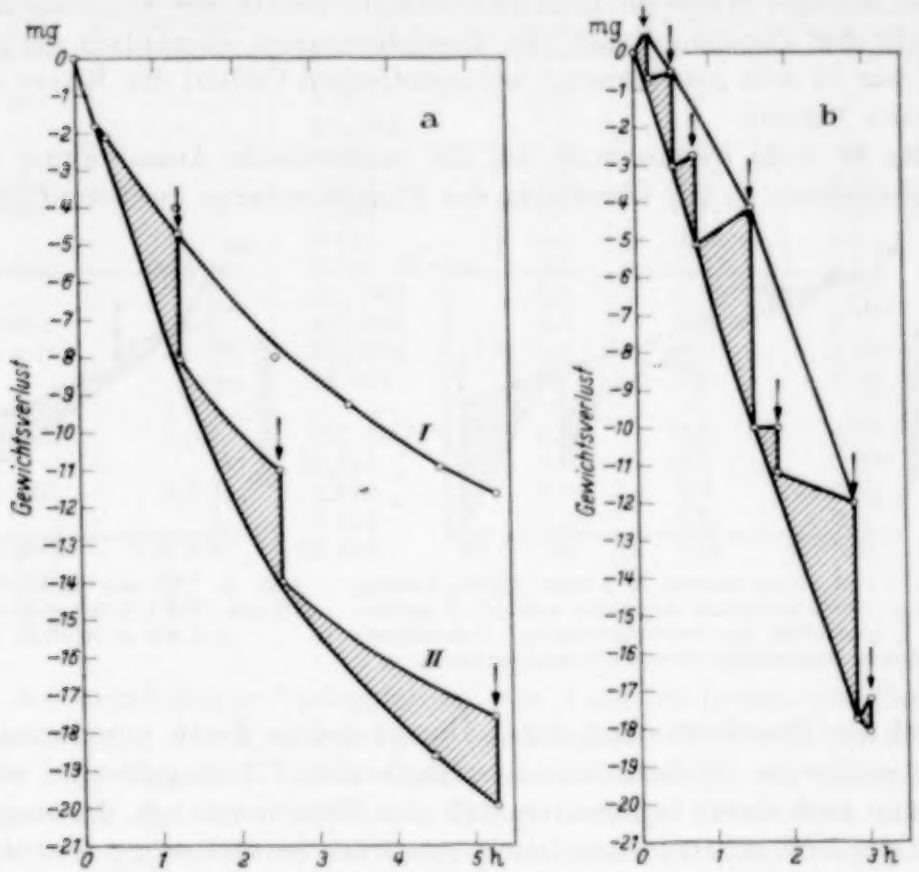

Abb. 1a u. b. a Unverkupfertes Phosphorstück. Gewichtsverlust auf der Torsionswaage bei angestelltem Ventilator. ↓ Abstreifen der Phosphorsäuren. b Unverkupfertes Phosphorstück, Gewichtsverlust innerhalb von 3 Std im Abzug ohne Ventilator. ↓ Abstreifen der Phosphorsäuren

Tabelle 1. *Gewichtsabfall einer unverkupferten, 0,5 g schweren, zylinderförmigen Phosphorstange durch Dampfverlust und Bildung von Phosphorsäuren in Beziehung zur Expositionszeit an der Luft, gemessen in mg auf der Torsionswaage*

Zeit	Gesamtverlust an elementarem Phosphor in mg	Verlust durch Phosphorsäurebildung bezogen auf mg Phosphor	Verlust durch Dampfabgabe bezogen auf mg Phosphor	$\frac{P_{Dampf}}{P_{H_3PO_4}}$
Nach $1^1/_4$ Std	8	1,1	6,9	7/1
Nach weiteren $1^1/_4$ Std . .	6	1,0	5,0	5/1
Nach weiteren $2^3/_4$ Std .	6	0,83	5,17	5,3/1
Nach 5 Std	20,0	3,0	17,0	5,6/1

hielt sich dann auf dieser Höhe, ein Zeichen, daß zwischen der Phosphordampfabgabe und der Phosphorsäurebildung ein Gleichgewicht eingetreten ist. Die schraffierten Felder stellen Flächenintegrale der abgestreiften Phosphorsäuren dar. Man erkennt, daß mit fortschreitender Zeit, in analoger Weise wie beim radioaktiven Zerfall, mit abnehmendem Gewicht der Phosphorstange der Gewichtsverlust allmählich geringer wird, was in dem gekrümmten asymptotischen Verlauf der Kurve zum Ausdruck kommt.

Dies ist wohl fraglos auch auf die zunehmende Ansammlung von Phosphorsäuren an der Oberfläche der Phosphorstange zurückzuführen,

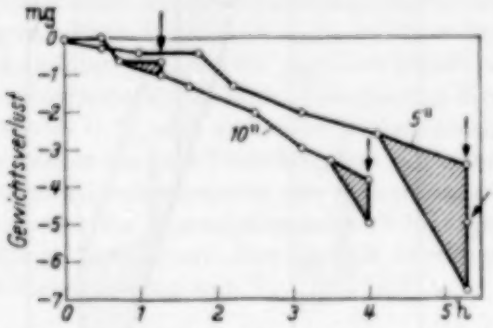

Abb. 2. 5 und 10 sec-Mantel in 2%iger $CuSO_4$-Lösung gewonnen. Gewichtsverlust gemessen mit der Torsionswaage. ↓ Abstreifen der Phosphorsäuren. Schraffierte Flächen: abgestreifte Mengen Phosphorsäuren

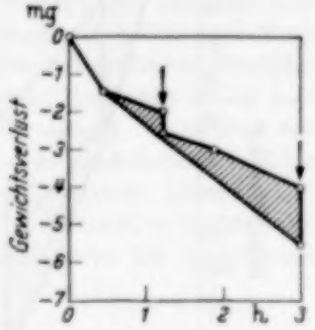

Abb. 3. 20 sec-Mantel in 2%iger $CuSO_4$-Lösung gewonnen wie in Abb. 2

wodurch der Phosphorverlust durch Dampf und in Form von Protuberanzen infolge der Bildung eines abschließenden Filmes gehemmt wird. Man kann auch direkt beobachten, daß eine Phosphorstange, die längere Zeit an der Luft gehangen war, feucht geworden ist und so gut wie nicht mehr „raucht".

Aus den Abb. 2—5 (s. auch Tabelle 2) wird ersichtlich, daß beim verkupferten Phosphorstück der Gewichtsabfall viel geringer ist. Bei den nur wenige Sekunden (5—20 sec) verkupferten Phosphorstangen wird erst nach 5 Std ein Phosphorverlust erreicht, wie er ohne Verkupferung schon nach 1 Std registriert wurde. Das *Verhältnis* Dampf/Phosphorsäurenverlust ist beim 5 sec-Mantel nach 5 Std wenig kleiner (praktisch gleich) als bei der unverkupferten Phosphorstange (4,8:5,6), wenn auch die absoluten Werte bei der unverkupferten Phosphorstange etwa 3mal so groß sind (vgl. Tabelle 1 und 2, Rubrik 2, Zeile 4 bzw. Rubrik 4, Zeile 3). Daraus geht hervor, daß die Kurzverkupferungszeit von 5 sec das Gleichgewicht zwischen H_2O und O_2-Anziehung und der Dampfabgabe nicht verschoben hat. Der 5 sec-Mantel löst sich relativ rasch auf. Beim 10—20 sec-Mantel zeigte sich ein relativ stärkerer Dampf- als Phosphorsäureverlust (Verhältnis 10/1). Dieses Verhältnis vergrößert sich noch zugunsten der Phosphorabgabe in Dampfform beim 5 und 10 min-Mantel auf 16—19. Mithin

Tabelle 2. *Gewichtsabfall eines verschieden lange Zeit in 2%iger $CuSO_4$-Lösung verkupferten Phosphorstückes von 0,5 g*

Verkupferungszeit	Cu-Phosphür- bzw. Cu-Mantelgewicht in g/cm² Oberfläche	Expositionszeit der Phosphorstange an der Luft	Gesamtverlust an elementaren Phosphor in mg	Verlust durch Phosphorsäurebildung, bezogen auf mg Phosphor	Verlust durch Dampfabgabe bezogen auf mg Phosphor	P_{Dampf} / $P_{H_3PO_4}$
5 sec	—	1 Std	0,2	—	—	—
	—	2½ Std	1,5	—	—	—
		5 Std	7,0	1,2	5,8	4,8/1
10 sec	—	5 Std	7,0	0,66	6,34	10/1
20 sec	—	1 Std	2,5	0,17	2,33	11/1
		3 Std	5,5	0,50	5,0	10/1
5 min	0,16	2 Std 10 min	3,6	0,3	3,3	16,5/1
		4½ Std	8,0	0,53	7,5	15/1
10 min	0,32	4½ Std	6,0	0,30	5,7	19/1
15 min	—	8½ Std	3,8	0,70	3,1	4,4/1
		23 Std	8,0	1,5	6,5	4,3/1
30 min	1,03	—	—	—	—	—
40 min	1,50	7½ Std	1,0	0,3	0,7	2,3/1
		22 Std	1,8	0,6	1,2	2
1 Std	2,2	8 Std	1,0	0,3	0,7	2,3
		9 Std	3,5	1,2	2,3	2,0
2 Std	4,3	22 Std	7,0	2,3	4,7	2,1
4 Std	7,4	—	—	—	—	—
5 Std	8,0	—	—	—	—	—
6 Std	8,1	—	—	—	—	—

ist bei kurzfristiger Verkupferung von 5 sec bis 10 min die Phosphorsäurebildung sowohl absolut (wie der Vergleich der Werte von Rubrik 3 bzw. 5 in Tabelle 1 und 2 ergibt) als auch relativ zur Dampfabgabe gegenüber der unverkupferten Phosphorstange vermindert, selbstverständlich gleiche Zeiten der Luftexposition der Phosphorstangen vorausgesetzt. Der Substanzverlust durch Dampf ist absolut gesehen beim verkupferten Phosphorstück wesentlich geringer als beim unverkupferten.

Dies heißt nichts anderes, als daß die Phosphorsäurebildung bei zunehmender Kupfermanteldicke zunächst immer geringer wird, mithin die Wassermoleküle infolge der Verkleinerung der Poren nicht mehr zum Innern der Phosphoroberfläche vordringen können, während die für die O_2-Moleküle offenbar noch möglich ist. Denn sonst könnte sich ja kein Rauch mehr bilden. Dieser stellt ja nichts anderes dar als Phosphoroxyde, im wesentlichen wohl P_2O_5. Umgekehrt kann der Dampf in Form der im Vergleich zu den Wassermolekülen viel größeren P_2O_5- und vielleicht auch P_2O_4-Molekülen sowie der elementaren Phosphorteilchen nach außen gelangen, ein Zeichen, daß der Kupferphosphürmantel in einer Verkupferungszeit von 5 sec bis 10 min noch nicht eine solche Dicke erreicht hat, daß er die Eruptionen von elementaren Phosphorteilchen verhindern kann. Der Mantel wird im Gegenteil von den ausbrechenden Phosphorteilchen z. T. mitgerissen (s. später), so daß er undicht wird.

Mit zunehmender Manteldicke nimmt nicht nur der Gesamtphosphorverlust wesentlich ab, sondern das Verhältnis $\frac{P_{Dampf}}{P_{H_3PO_4}}$ verschiebt sich wieder zugunsten der Bildung von Phosphorsäuren. Diese erreicht in den Verkupferungszeiten von 15 min bis 2 Std ihre höchsten relativen Werte, d. h. der Phosphorverlust durch Dampf seine niedrigsten. Dies hängt mit der weiteren Verkleinerung der Poren zusammen; der Kupferphosphür-Kupfermantel (außen rot) hat eine solche Dichte und Dicke erreicht, daß er elementaren Phosphorteilchen und ihren Dämpfen (P_2O_3

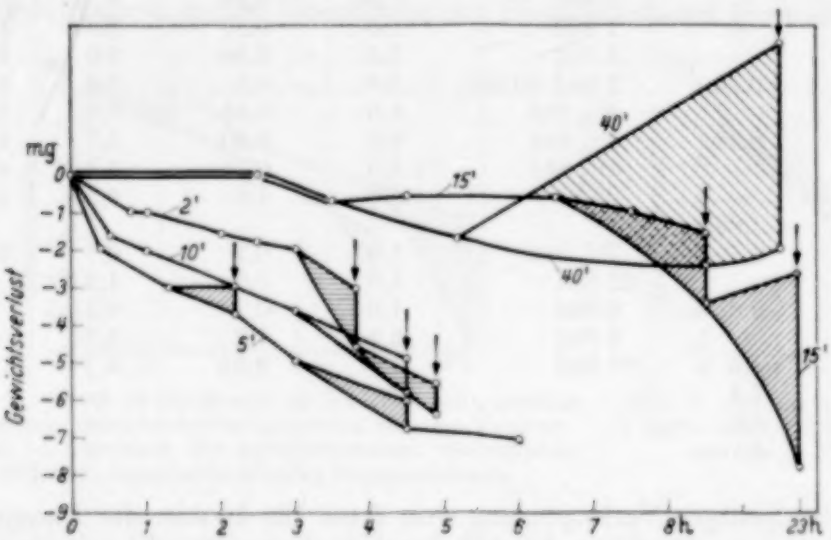

Abb. 4. 2, 5, 10, 15 und 40 min-Mantel. Gewichtsverlust einer 2 g schweren Phosphorstange, gemessen an der Torsionswaage. 2%ige $CuSO_4$-Lösung. ↓ Abstreifen der Phosphorsäuren

und P_2O_5) den Austritt unmöglich macht, während H_2O-und O_2-Moleküle noch in geringer Zahl einzudringen vermögen. Das Gewicht der verkupferten Phosphorstange bleibt denn auch, wie aus Abb. 4 (40 min lange Verkupferung) und Abb. 5 (1 und 2 Std lange Verkupferung) hervorgeht, übereinen Zeitraum von über 12 Std konstant, wenn die Phosphorsäuren nicht abgestreift werden. In diesen Fällen zeigte sich erst nach etwa 9 Std Feuchtigkeitsbildung an der Oberfläche, erst nach 23 Std ließen sich wägbare Mengen von Phosphorsäuren abstreifen, etwa in der Größenordnung, wie sie sich von der unverkupferten Phosphorstange schon nach 3—5 Std gewinnen lassen. Man kann also eine Selbstentgiftung der Phosphorstange zu Phosphorsäuren feststellen. Diese geht um so rascher vor sich, je dünner der Phosphürmantel ist, am schnellsten, wenn die Phosphorstange unverkupfert, frei an der Luft hängt.

Was den Nachweis der *sog. stillen Eruptionen (Protuberanzen)* betrifft (s. Methodik), so traten in der näheren und weiteren Umgebung des frisch aus dem Wasser entnommenen Phosphorstückes konzentrische, durch weiße Ringe des blanken Papiers getrennte braune Ringe

auf, welche nichts anderes darstellten, als winzige kleine Phosphorpartikelchen, die von der Stange als sog. Protuberanzen ausgestoßen worden waren und sich mit dem $CuSO_4$ der Agarplatte oder des Filtrierpapiers zu braunschwarzem Kupferphosphür vereinigt hatten. Auf einer mit Silbernitrat durchtränkten Agarplatte entstanden diese konzentrischen (LIESEGANGschen) Ringe von schwarzem Silberphosphid abwechselnd mit gelbem Silberphosphat. Es wechseln also Ringe, die der Phosphat- bzw. Phosphorsäurebildung entsprechen, mit solchen, die den Ausbrüchen des elementaren Phosphors angehören und gefärbt sind, rhythmisch miteinander ab, bei nach außen zunehmendem Abstand zwischen den einzelnen Ringen. Bei Verwendung verdünnter Uranylacetatlösung (s. Methodik)

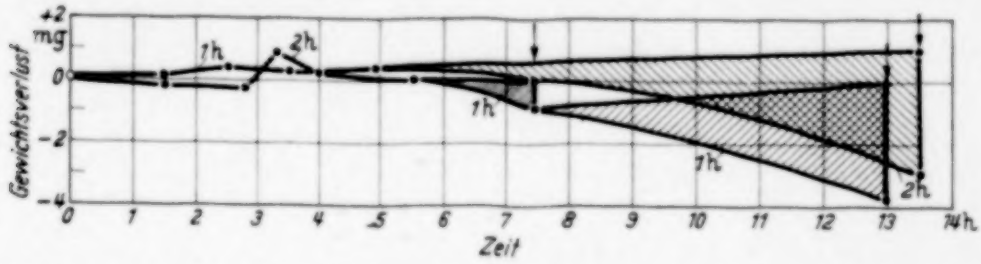

Abb. 5. 1 und 2 Std-Mantel; roter Kupfermantel, sonst wie in der vorhergehenden Abbildung

färben sich diejenigen Stellen, an denen keine Phosphorsäurebildung stattgefunden hat, also das Uranylacetat noch in freier Form vorliegt, mit Ferrocyankalium braun, während die Stellen, die Uranylacetat-Phosphorsäureverbindungen darstellen (Ortho-Phosphorsäurenachweis durch Uranylacetat), gelb gefärbt sind. Die braunen Stellen der Ferrocyankaliumverbindungen färben sich bei Überschuß von H_3PO_4 und Uranylacetat allmählich blau. Auch aus diesen Versuchen geht hervor, ebenso wie aus den „Gewichtsabfallkurven", daß zwischen der Phosphorabgabe durch Nebel- und der durch Phosphorsäurenbildung ein bestimmterRhythmus besteht. Die Protuberanzen bleiben aber nicht braun, sondern sieverschwinden,weil die gebildete Phosphorsäure den Phosphürmantel mit der Zeit auflöst. An seine Stelle ist eine leichte Blaufärbung des Papiers getreten. Es hat sich also aus dem schwarzen Kupferphosphür blaues Kupferphosphat gebildet.

Bringt man dagegen eine Phosphorstange, die schon längere Zeit an der Luft gelegen war, und schon infolge von Phosphorsäurebildung eine feuchte Oberfläche zeigt, auf eine mit $CuSO_4$ getränkte Agarplatte oder ein mit $CuSO_4$-Lösung befeuchtetes Filtrierpapier, so werden keinerlei Protuberanzen sichtbar. Es findet also ein Abschluß des elementaren Phosphors durch Phosphorsäure nach außen hin statt, so daß die Vergiftungsmöglichkeiten mangels Austritts von Phosphorteilchen fraglich werden.

In vivo-Versuche

Die zur endgültigen Klärung dieser Frage angesetzten in vivo-Versuche an Meerschweinchen durch Einnähen von Phosphorstückchen, die entweder nur kurze Zeit (10 min) oder aber mehrere Stunden an der Luft gehangen waren, hatten folgende Ergebnisse gezeitigt: Diejenigen Meerschweinchen, deren Phosphorstange nur kurze Zeit (10 min) dem Luftsauerstoff ausgesetzt war, gingen schon nach 2—3 Tagen unter starkem Gewichtsverlust (bis zu 30%) zugrunde. Die Sektion der Tiere ergab

Abb. 6a. 0,5 g schwere Phosphorstange wurde einem Meerschweinchen nach 10 min langem Liegen an der Luft unter die Rückenhaut eingenäht. Röntgenaufnahme unmittelbar nach dem Einnähen des Phosphorstückes

außer Blutungen in den serösen Häuten und der Magen-Darmschleimhaut das typische Bild der hellgelben Fettleber. Mithin hatte noch eine Resorption von elementarem, giftigem Phosphor durch das Unterhautzellgewebe stattgefunden, der Phosphorsäuremantel war also noch zu dünn; es konnten demnach noch elementare Phosphorteilchen ins Gewebe austreten. Diejenigen Tiere aber, deren Phosphorstange 8—10 Std an der Luft gehangen war, blieben alle am Leben und ließen jeglichen Gewichtsverlust vermissen (vgl. Abb. 6a und b mit Abb. 6c). Das Phosphorstück war innerhalb von 3 Wochen vollständig resorbiert. Da der Phosphor nicht zur Vergiftung geführt hatte, muß er in Form von ungiftigen Verbindungen, nämlich als Phosphorsäuren, aufgenommen worden sein, wie durch die obigen in vitro-Versuche zum mindesten wahrscheinlich gemacht wurde.

Das Wesen der Verhinderung der Phosphorvergiftung kann u. E. nach den bisher erhobenen Befunden dahin zusammengefaßt werden, daß, ehe der elementare Phosphor bzw. die Protuberanzen Zeit haben, sich im

lipoidhaltigen Gewebe zu lösen, schon eine genügend dicke Phosphorsäureschicht entstanden ist, die einen Austritt von elementarem Phosphor nicht mehr zuläßt, wogegen aber eine Diffusion von H_2O-Dampf und

Abb. 6b. Dasselbe Meerschweinchen wie in 6a, 4 Tage nach dem Einnähen des Phosphorstückes. Phosphorstück nur teilweise resorbiert. Schatten des Phosphors nicht mehr so dicht wie in 6a. Röntgenaufnahme unmittelbar nach dem Tode des Meerschweinchens. Resorption von elementarem Phosphor

Abb. 6c. Phosphorstück, das über Nacht an der Luft gelegen war, ist in Form der ungiftigen Phosphorsäuren innerhalb von etwa 10 Tagen vollkommen zur Resorption gelangt. Röntgenaufnahme 3 Wochen nach Einnähen des P-Stückes in die Nackengegend. Meerschweinchen lebt. Kein Gewichtsverlust

Sauerstoff bis zur Oberfläche des elementaren Phosphors durch die Phosphorsäureschicht hindurch erfolgen kann. Es ist also der *Phosphürmantel nicht das Wesentliche bei der Aufhebung der Giftwirkung.* Denn dieser bietet, wie sich aus Tabelle 2 zwanglos ergibt, wenigstens bei Verkupferungszeiten von 5 sec bis 10 min in 2%iger $CuSO_4$-Lösung keinen genügenden mechanischen Schutz gegenüber dem Austritt von

elementaren Phosphorteilchen. Diese reißen den Mantel sogar teilweise mit sich fort und machen ihn so undicht, wie ja die in vitro-Versuche auf der $CuSO_4$-haltigen Agarplatte oder mit $CuSO_4$-Lösung befeuchtetem Filtrierpapier ergeben hatten. Der Phosphidmantel verhindert eher die Phosphorsäurebildung, wie sich aus Tabelle 2 verglichen mit Tabelle 1 ergibt.

Wenn also ein blankes Stück gelben oder weißen Phosphors einem Meerschweinchen in die Subcutis eingenäht wird, so kann es u. E. nur dann noch giftig wirken und zum Tode des Tieres führen, wenn es sofort, ohne längeres Liegen an der Luft, wo es Zeit hätte, einen genügend dicken Phosphorsäuremantel zu bilden, unter die Haut gebracht wird. Die kurzfristige (1 min lange) Verkupferung hätte also nur die Aufgabe, die Phosphorsäurebildung in Gang zu bringen auf Grund der Eigenschaft des Phosphürmantels, für den von außen kommenden Wasserdampf und Sauerstoff der Luft stärker durchlässig zu sein als für die Phosphorteilchen bzw. die Dämpfe, die nach außen dringen. Ist der Phosphorsäuremantel, wie bei Verkupferungszeiten von 10—20 sec, noch nicht dick genug, so wird der Kupferphosphürmantel durch die Protuberanzen mitgerissen, wodurch immer noch eine gewisse Vergiftungsgefahr besteht. Man ersieht also auch hieraus, daß das *Wesentliche bei der Entgiftung des Phosphors die Phosphorsäurebildung* ist, welche durch genügend langes Liegenlassen des Phosphors an der Luft mehr gefördert wird als durch Verkupferung, wobei selbstverständlich die ersten Eruptionen nach Entnehmen des elementaren Phosphors aus dem Wasser durch einen genügend dicken Phosphürmantel von etwa 1 min langer Verkupferungszeit in 2%iger $CuSO_4$-Lösung verhindert werden können. Dies ist beim unverkupferten Phosphorstück natürlich nicht der Fall.

Wenn das Phosphorstück so feucht wird, daß es zu tropfen anfängt, so setzt auch die Ablösung des Phosphürmantels ein, durch die Auflösung desselben in der sich an der Oberfläche der Phosphorstange immer mehr konzentrierenden Phosphorsäure. Es bildet sich dabei, wie erwähnt, Kupferphosphat. Man kann deutlich beobachten, daß der Phosphidmantel schon bald nach dem Feuchtwerden der Phosphorstange siebartig durchlöchert und mit der Zeit der blanke Phosphor sichtbar wird. In einigen Stunden hat sich auf diese Weise der gesamte Phosphürmantel aufgelöst. Auch daraus geht hervor, daß dem Phosphürkupfermantel, auch wenn dieser sehr dick geworden ist, keine wesentliche mechanische Schutzwirkung zukommen kann. Auch die längere Zeit, d. h. 1 Std und mehr verkupferten Phosphorstangen, bei denen sich schon ein roter Mantel von elementarem Kupfer gebildet hatte, wurden, wenn sie 2—3 Tage an der Luft hingen, porös, so daß sich aus ihnen Phosphorsäure ergoß. Das Poröswerden ist auf die Auflösung der die innersten Schichten des Mantels bildenden Phosphürverbindungen zurückzuführen, da die äußerste metallische Kupferhülle erhalten blieb. Daraus

geht hervor, daß die dichtesten Hüllen mit den kleinsten Poren die innersten Kupfer-Phosphürmantelschichten bilden, während der metallische äußere Kupfermantel weit größere Poren aufweist.

Die oben beschriebenen Gewichtsverlustkurven sind bei konstantem Wasserdampfdruck und konstanter Luftgeschwindigkeit gewonnen worden. Es wurde im Abzug mit Ventilator gearbeitet. Ein Versuch ohne Abzug (Abb. 1a) zeigte eine stärkere Phosphorsäurebildung an der Oberfläche der Phosphorstange, was den Verhältnissen, wie sie beim Einnähen der Phosphorstange ins Gewebe geschaffen wurden, vielleicht näher kommt. Es ist vielleicht in diesem Zusammenhang nicht uninteressant, darauf hinzuweisen, daß bei Atmosphärendruck des Sauerstoffs keine Nebelbildung und Leuchten des Phosphors beobachtet wurde, mithin keine stärkere Phosphorsäurebildung statthat, während bei niedrigen Sauerstoffdrucken der Luft diese Phänomene deutlich beobachtet werden können. Vielleicht hängt eben damit die erwähnte verstärkte Phosphorsäurebildung bei geringerer Luftzirkulation und O_2-Dichte der Luft beim Arbeiten im Abzug *ohne* Ventilator zusammen.

Aus Tabelle 3 wird ersichtlich, daß die Acidität beim Stehen noch um 3—4% zugenommen hat, während die Zunahme bei der Ammoniummolybdatmethode, welche nur die Orthophosphorsäure zu erfassen gestattet,

Ergebnisse aus der Verbrennung des Phosphors

Tabelle 3. *1. In n/10 NaOH aufgefangener Dampf nach der Verbrennung von 2 g Phosphor*

	Gesamtacidität berechnet als H_3PO_4 bezogen auf die Ausgangsmenge des elementaren Phosphors in g-%		H_3PO_4 mit Ammoniummolybdat nach Woy in g-% der Ausgangsmenge
Dampf unmittelbar nach der Verbrennung . . .	16,0		9,2*
Nach 24 stündigem Stehen der Lösung	19,6*		16,0
Gesamtacidität im *Zentrum* der Agarplatte als H_3PO_4, bezogen auf Ausgangsmenge Phosphor in g-%	23,3		Aus Rückständen im Zentrum noch entwickelte Säuren: titriert als H_3PO_4, berechnet in g-% der Ausgangsmenge elementaren Phosphors.
Gesamtacidität in der Peripherie aus verspritztem Phosphor . .	11,0		Zentrum 18,0 Peripherie: 2,7
Phosphorrückstände			Zusammen: 20,7 = 45% des Gesamtrückstands
a) i. Zentrum	35,2	42,2	Rest: 55% = roter ungiftiger Phosphor
d. Agarplatte			
b) i. d. Peripherie . . .	7,0		
in g-% der Ausgangsmenge			
Zusammen:	92,5 bzw. 96,1% nach 24stündigem Stehen		
Verluste in g-% der Ausgangsmenge	etwa 4		

* Siehe Text

etwa 7% beträgt. Auch ist die mit der Ammoniummolybdatmethode nach Woy bestimmte Orthophosphorsäuremenge geringer als die der Gesamtacidität entsprechende Gesamtmenge der anfallenden Phosphorsäuren. H_3PO_4 : übrigen Phosphorsäuren = 1:1 (vgl. die mit Stern versehenen Werte in Tabelle 3). Daraus geht hervor, daß bei der Verbrennung des Phosphors außer Orthophosphorsäure auch noch andere Phosphorsäuren, die nicht in H_3PO_4 übergehen, entstehen, vielleicht unterphosphorige Säure (H_3PO_2) und Phosphorige Säure (H_3PO_3) aus P_2O_3 und z. T. auch aus P_2O_4, einem gemischten Anhydrid, aus welchem sich sowohl phosphorige Säure als auch Orthophosphorsäure entwickelt. Die H_3PO_4 entsteht jedoch zum größten Teil aus dem in der Hauptsache in den Dämpfen enthaltenen P_2O_5.

Wie weiter aus Tabelle 3 deutlich wird, machen die unverbrannten Rückstände einen hohen Prozentsatz der Ausgangsmenge aus. Sie enthalten noch größere Mengen unverbrannten, giftigen, gelben Phosphors, wie aus der sekundären Bildung von nicht unbeträchtlichen Phosphorsäuremengen nach 24stündigem Stehenlassen sowohl an der zentralen Verbrennungsstelle der Agarplatte als auch in der Peripherie derselben entnommen werden kann. Sie betragen auf das unmittelbar nach der Verbrennung bestimmte Gewicht der Phosphorrückstände bezogen etwa 49%, in bezug auf die Ausgangsmenge des verbrannten Phosphorstückes 20,7%. Es bleiben demnach von dem Gesamtrückstand 51% als ungiftiger roter Phosphor in Form von corpusculären Elementen übrig, das ist etwa 21,5%, also rund $^1/_5$ der Ausgangsmenge des gelben Phosphors. Es ist klar, daß es sich bei den obigen Zahlen nur um Werte handeln kann, die überschlagsmäßig gefunden wurden, da ja schon beim Wägen ständig Substanzverluste zu verzeichnen sind. Außerdem wurden die Titrationswerte der Einfachheit halber alle auf Orthophosphorsäure bezogen, wodurch auch ein gewisser Fehler entsteht.

Die Kenntnis dieser Dinge erlaubt auch ihre *praktische Nutzanwendung* für die Herstellung von Phosphor und Phosphorverbindungen im Hinblick auf die Vorbeugung gegen berufliche Phosphorvergiftungen. Eine solche kann vielleicht darin gesehen werden, daß Phosphorsäure aus elementarem Phosphor am wirtschaftlichsten und gefahrlosesten, möglicherweise auch am schnellsten nicht durch gewaltsame Verbrennung gewonnen werden kann, weil dabei noch in größerer Menge giftige Rückstände erhalten bleiben, sondern wohl am besten einfach durch Liegenlassen einer kurzfristig verkupferten Phosphorstange an der Luft.

Vielleicht könnte auch durch die oben angegebenen Manipulationen die Gefährdung durch die als Rattengift immer wieder verwendete Phosphorlatwerge herabgemindert werden, vorausgesetzt, daß dadurch die Giftigkeit des per os aufgenommenen Phosphors für die Ratten

erhalten bleibt. Damit ist gleichzeitig die Frage aufgeworfen, ob auch für die Verabfolgung des Phosphors auf oralem Wege die gleichen Verhältnisse Gültigkeit haben, wie sie für die subcutane Applikationsweise in vorliegender Arbeit beschrieben worden sind; dies müßten weitere Untersuchungen klären.

Zusammenfassung

Der Phosphor, dessen frühere arbeitshygienische Bedeutung in den letzten Jahrzehnten weitgehend zurückgedrängt schien, gewinnt offenbar nach gewissen Mitteilungen wieder an Wichtigkeit; aus diesem Grunde wurden schon früher begonnene Versuche abgeschlossen, die sich mit der Toxicität des Phosphors und den damit verbundenen chemischen Problemen befassen.

Durch Versuche in vitro und in vivo an Meerschweinchen konnte gezeigt werden, daß das Wesen der Entgiftung des Phosphors in der Bildung von Phosphorsäuren besteht (sog. Selbstentgiftung); es genügt also schon, wenn die Phosphorstange genügend lange Zeit dem Luftsauerstoff und der Luftfeuchtigkeit ausgesetzt wird (etwa 1 Std), um einen genügend dicken Phosphorsäuremantel entstehen zu lassen, der den Austritt von giftigen, elementaren Phosphorteilchen verhindert.

Über Gesetzmäßigkeiten beim Zerfall des elementaren Phosphors, sog. „stillen Eruptionen" (Protuberanzen) und beim Abbrennen des Phosphors wird berichtet. Vorliegende Arbeit beschäftigte sich nur mit der Giftwirkung des gelben Phosphors nach subcutaner Applikation, nicht dagegen bei oraler Verabfolgung. Die Verhältnisse bei letzterer sollen Gegenstand weiterer Untersuchungen bilden.

Literatur

Baader, E. W.: Gewerbekrankheiten, 4. Aufl. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1954. — Cross, and Higgin: On the decomposition of water by certain metalloids. J. Chem. Soc. Lond. **1879**, 249. — Emeléus, H. J.: The inhibition of the glow of phosph. J. Soc. Lond. **1926**, 1336. — Fairhall, T. Lawrence: Industrial toxicology, S. 129. Baltimore: Williams & Wilkins Company 1949. — Forst, A. W.: Eine einfache Methode des Nachweises von Phosphor und Phosphoroelen für klinische Zwecke. Münch. med. Wschr. **1903**, 1145. — Über eine neue Methode des quantitativen Nachweises von Phosphor in öliger Lösung. Arch. Pharmaz. **241**, 335 (1903). — Beobachtungen und Versuche über Reaktionen zwischen gelbem Phosphor und Kupfer in wässeriger Lösung. Z. anorg. Chem. **35**, 460 (1903). — Die Sulfonamide und ihre Vorgänge (Chemotherapie bakterieller Krankheiten). Münch. med. Wschr. **1944**, 8. — Straub, W.: Phosphorvergiftung und Phosphorbrandwunden. Münch. med. Wschr. **1943**, 507. — Phosphorvergiftung und Phosphorbrandwunden. Ein Nachtrag. Münch. med. Wschr. **1943**, 629. — Phosphorbrandwundenbehandlung. Münch. med. Wschr. **1943**, 748.

Dr. H. Wohnlich, Saarbrücken,
Institut für Arbeitsmedizin der Universität, Viktor Hugo-Str. 6

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 15, S. 230—235 (1957)

Aus der Klinik und Poliklinik für Berufskrankheiten (Direktor: Prof. Dr. Gülzow) an der Akademie für Sozialhygiene, Arbeitshygiene und ärztliche Fortbildung in Berlin-Lichtenberg (Leitung: Prof. Dr. Redetzky, Prof. Dr. Holstein)

Bleiexposition und Bleiintoxikation

Von

H. Minden und H. Opitz, Berlin

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 25. September 1956)

Die Notwendigkeit der möglichst frühzeitigen und eindeutigen Erkennung einer Bleivergiftung veranlaßte uns zu eingehenden Untersuchungen an 219 bleiexponierten Arbeitern in entsprechenden Betrieben und an 56 sicher bleikranken Patienten.

Als bleikrank wurden Patienten angesehen, die die typischen Symptome[5,9] — Bleikolorit, abdominelle Krämpfe, Kahnbauch, Obstipation, Arthralgien — boten, oder die trotz Beschwerdefreiheit eine Anämie unter 70% Hb aufwiesen, falls die übrigen Laboratoriumsbefunde die Annahme der Bleibedingtheit mit großer Wahrscheinlichkeit gestatteten. Nur vereinzelt standen neurologische Symptome im Vordergrund.

Zur Objektivierung der Angaben wurden in akuten Fällen röntgenologisch Magen-Darmpassagen durchgeführt und die Capillarmikroskopie angewendet. Die Capillaren am Nagelfalz geben vielfach einen guten — wenn auch nicht ohne weiteres zahlenmäßig faßbaren — Einblick in das Ausmaß der bestehenden Capillarspasmen, die sich auch am Augenhintergrund erkennen lassen. Coronarspastische Erscheinungen treten dagegen bei der Bleiintoxikation nicht gehäuft auf. Herzstromkurvenveränderungen, die sich durch eine Bleischädigung erklären ließen, konnten wir in keinem Fall feststellen.

Die Bleiexposition der von uns untersuchten Arbeiter war überwiegend dampfförmig (Gießer und Schmelzer), teilweise staubförmig (z. B. Akkumulatoren-Plattenschmierer). Die Dauer bis zur Erkrankung betrug bei letzterer Form vielfach nur wenige Wochen, während bei der Dampfexposition im allgemeinen eine weitaus längere Zeit verging. Aber auch bei der gleichen Arbeit erkranken manche Personen bereits nach Tagen, andere erst nach Jahren oder überhaupt nicht. In diesen Fällen muß wohl äußeren Faktoren (Nichtbefolgung der notwendigen Schutzmaßnahmen) eine weit größere Bedeutung beigemessen werden, als der sicher nicht zu überschätzenden unterschiedlichen Disposition. Wir glauben, uns zu diesem Schluß sowohl nach eingehender Besichtigung der Arbeitsplätze, als auch auf Grund der in der Literatur beschriebenen experimentellen Bleivergiftungen am Tier berechtigt[6,7].

Eine gewisse Bedeutung kommt zweifellos der Verdauungsfunktion und damit der Verweildauer des Bleis im Körper zu. Eine bisweilen beobachtete Verschlechterung der Laboratoriumsbefunde trotz Entfernung aus der Exposition legt diesen Schluß nahe. Die Aciditätsverhältnisse des Magensaftes dürften angesichts der fast völligen Unlöslichkeit der Bleiverbindungen in verdünnter Salzsäure nur insoweit eine Rolle spielen, als sie die Darmtätigkeit beeinflussen.

Trotz der Bedeutung, die dem klinischen Bild für die Diagnose der Krankheit zukommt, muß aber festgestellt werden, daß ihre Bestätigung erst im Laboratorium erfolgt. Für die Sicherung der Diagnose sind das Blutbild, der Bleigehalt des Blutes und die Porphyrinausscheidung im Urin die wichtigsten Kriterien für die Abgrenzung zwischen Exposition und Intoxikation. Wir haben daher neben der anamnestischen Befragung folgende Bestimmungen durchgeführt: Hämoglobin (nach Sahli), Erythrocytenzahl, basophile Tüpfelung (Färbung nach Manson), Harnporphyrinausscheidung (Fluorescenzintensitätsvergleich im gefilterten ultravioletten Licht nach J. Brugsch), Blei im Blut (Dithizonmethode — in Anlehnung an H. Fischer).

In den folgenden Abbildungen sind jeweils die Befunde von klinisch gesunden Bleiexponierten (ausgezogene Linie) denen von sicher Bleikranken (gestrichelte Linie) gegenübergestellt, so daß sich ein Schnittpunkt zweier Kurven ergibt, der anzeigt, wo bei unserm Untersuchungsmaterial die überwiegende Krankheitswahrscheinlichkeit beginnt.

Um der Darstellung darüber hinaus eine allgemeinere Gültigkeit zu verleihen, wurden die Grenzwahrscheinlichkeiten (punktierte Linien) eingezeichnet[8]. Dadurch wird der Schnittpunkt zu einer Fläche erweitert, die wir als den Gefahrenbereich ansehen, in dem die Exposition zur Intoxikation führt. Daraus sind bei der betriebsärztlichen Kontrolle die notwendigen Folgerungen zu ziehen, die in erster Linie in einer vorübergehenden Entfernung aus der Exposition — bis zur Normalisierung der Befunde — bestehen.

Abb. 1 zeigt das Verhalten des Hämoglobinspiegels.

In frühen Stadien der Bleieinwirkung kommt es durch Reizung des Knochenmarks[1] nicht selten sogar zu einer Steigerung der Hb-Werte und leichter Hyperglobulie. In dieser Phase haben wir keinen Fall einer Intoxikation gefunden. Ein Hb-Spiegel unter 70% ist bereits als Bleianämie anzusehen und kann nur bei Fehlen sonstiger Anzeichen einer bleibedingten Schädigung mit genügender Wahrscheinlichkeit auf andere Ursachen bezogen werden.

In Abb. 2 sind die Erythrocytenzahlen dargestellt. Da der Färbeindex bei der Bleianämie keine charakteristischen Veränderungen zeigt (meistens finden sich etwas hypochrome Abweichungen), sind diese

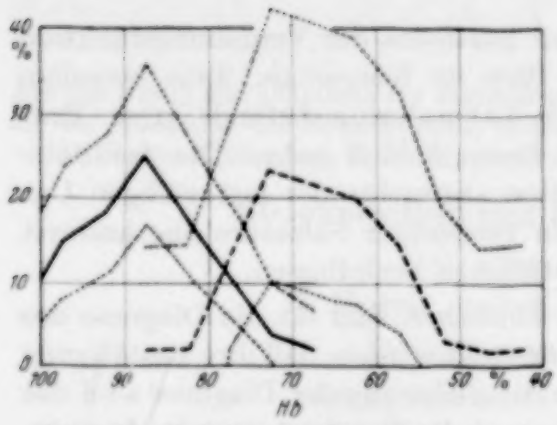

Abb. 1. Das Verhalten des Hämoglobinspiegels bei Bleiexponierten (———) und Bleikranken (- - - - -). Streubreite (·····)

Kurven mit denen des Hämoglobins in Beziehung zu setzen. Der kritische Punkt des drohenden Überganges in die Intoxikation lag bei unseren Untersuchungen bei 77,5% Hb, 4,38 Mill. Erythrocyten, FI. 0,89. Abb. 3 gibt einen Überblick über die von uns gefundenen Anteile an basophil punktierten Erythrocyten. (Schnittpunkt: 4,5‰ B. T.) Es ist bemerkenswert, daß 70% der bleiexponierten Arbeiter eine mehr oder weniger starke basophile Tüpfelung aufwiesen, ohne krank zu sein. Für sich allein betrachtet, kann man in der basophilen Tüpfelung nur ein Zeichen des Kontakts mit bleihaltigem Material sehen, und nur, wenn höhere Werte (über 10‰) auftreten, ist man berechtigt, allein auf Grund dieses Befundes eine Intoxikation anzunehmen.

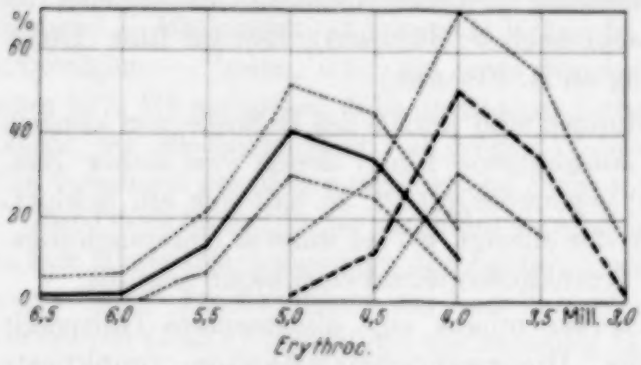

Abb. 2. Die Erythrocytenzahlen bei Bleiexposition (———) und Bleiintoxikation (- - - - -). Streubreite (·····)

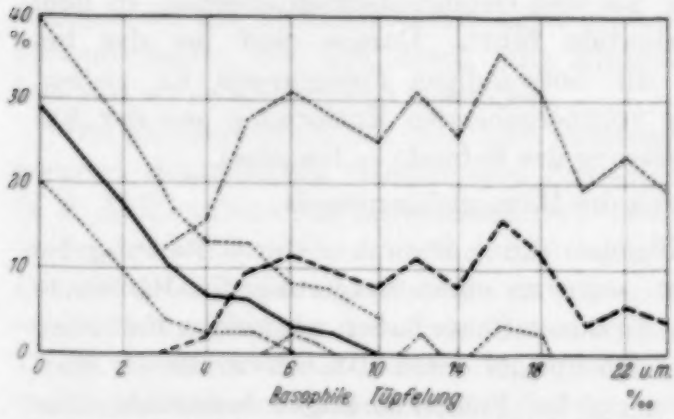

Abb. 3. Basophil punktierte Erythrocyten bei klinisch gesunden (———) und bleikranken Arbeitern (- - - - -) aus Bleibetrieben. Streubreite (·····)

An zahlreichen Patienten unseres klinischen Materials, die keine Bleiexposition hatten, suchten wir gleichfalls nach basophil punktierten Erythrocyten, fanden jedoch selbst bei schweren Anämien keine über 0,5‰ liegenden Werte, so daß bei Ausschluß anderer toxischer Schädigungsmöglichkeiten diese Probe doch recht spezifisch auf Blei einwirkung ist. Es ist allerdings hervorzuheben, daß die basophile Tüpfelung erheblichen Tagesschwankungen unterliegt, wobei häufig ein Maximum am Morgen beobachtet wird,

Patient	8⁰⁰	10⁰⁰	12⁰⁰	14⁰⁰	16⁰⁰
R. K.	6,0	5,8	3,8	3,2	3,0‰
W. R.	3,0	2,5	2,0	2,8	3,9‰
H. Sch.	6,5	4,5	4,5	3,0	4,5‰
F. S.	22,8	16,0	11,0	6,0	12,2‰
K. K.	6,0	7,2	11,2	6,5	12,5‰

während in einzelnen Fällen der Höchstwert erst im Laufe des Tages erreicht wird. Aus unserem Material sollen einige Zahlen diese Verhältnisse veranschaulichen (Angaben in ‰ basophile Tüpfelung).

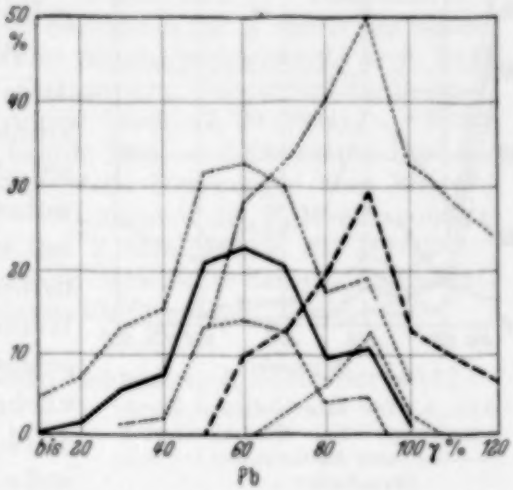

Abb. 4. Der Bleiblutspiegel bei bleiexponierten gesunden (——) und bleikranken (- - - -) Arbeitern. Streubreite (·····)

Daß es sich hierbei um echte Schwankungen und nicht um methodisch bedingte Fehler handelt, sicherten wir durch Parallelbestimmungen gleichzeitig entnommener Blutproben durch verschiedene Untersucher. Wir kommen daher zu dem Schluß, daß es besonders in gutachtlicher Hinsicht von großer Bedeutung ist, die Bestimmung der basophilen Tüpfelung mehrfach am Tage durchzuführen und ganz allgemein die Blutabnahme jeweils zur gleichen Tageszeit — am besten morgens — zu bewerkstelligen. Wir verwendeten für unsere Darstellungen — soweit Tagesprofile vorlagen — die Maximal-, im übrigen die Morgenwerte. Die Auszählung der basophil getüpfelten Erythrocyten erfolgte jeweils in 50 mikroskopischen Gesichtsfeldern. Eine Schätzung oder eindrucksmäßige Angabe der Menge durch Kreuze ist zwecklos, da sie weder für die Diagnostik, noch hinsichtlich des Verlaufs der Erkrankung ausreichende Klarheit gibt.

In Abb. 4 ist das Verhalten des Blutbleispiegels wiedergegeben. Normale Werte nicht bleiexponierter Gesunder schwanken bei der angewandten Methodik zwischen 10 und 40 γ-%. Ein erhöhter Bleispiegel besitzt nur in Verbindung mit den übrigen Befunden Wert. Der Schnittpunkt unserer Kurven liegt bei 74 γ-%.

Aus Abb. 5 ist die Menge der ätherlöslichen Harnporphyrine zu entnehmen. Ein Unsicherheitsfaktor besteht darin, daß es insbesondere bei Reihenuntersuchungen technisch unmöglich ist, einen 24 Std-Harn zu erhalten, so daß die Bestimmung in einer Harnprobe vorgenommen und das Ergebnis als γ-% angegeben werden muß. Somit kann nicht unbedingt eine Aussage über die Gesamtmenge des ausgeschiedenen

Koproporphyrins im Harn gemacht werden, die beim nicht bleiexponierten Gesunden 100 γ-% je Tag nicht übersteigt.

In Fällen echter Bleivergiftung kommt es oft vorübergehend zu Oligurie und dadurch zu einem relativ hohen Anstieg der Porphyrine in γ-%. Man findet gelegentlich auch bei normalen sonstigen Werten eine hohe Porphyrinausscheidung, die nicht immer auf eine bleibedingte Schädigung des Pyrrolstoffwechsels bezogen werden kann, zumal da andere Gesundheitsstörungen bekannt sind, die mit erhöhter Porphyrinausscheidung einhergehen[2].

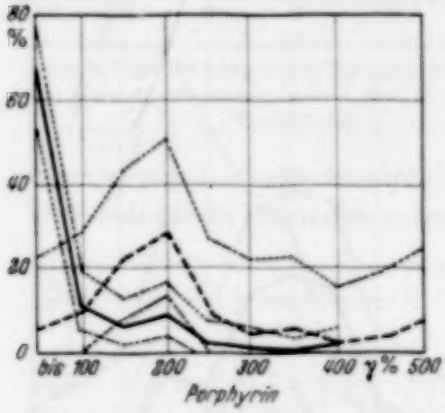

Abb. 5. Die ätherlöslichen Harnporphyrine bei Bleiexponierten (———) und Bleikranken (- - - -). Streubreite (·····)

Wie sich aus den Abbildungen ergibt, ist es nicht notwendig, daß für einen Bleikranken sämtliche Laboratoriumswerte auf der Seite der größeren Krankheitswahrscheinlichkeit liegen; es ist jedoch bei keinem unserer sicheren Fälle von Intoxikation vorgekommen, daß alle Werte links von den Kurvenkreuzungen gelegen hätten. Bei Krankheitsbildern solcher Art wird man nach einer anderen Ätiologie suchen müssen. Es ist ferner bedeutsam, daß sich unter unserem Material kein Fall einer Bleiintoxikation ohne — meist erheblich — erhöhte basophile Tüpfelung befand, während wiederholt Kranke mit normaler Porphyrinausscheidung im Harn gefunden wurden. Somit kommt der basophilen Tüpfelung größere diagnostische Beweiskraft als der Porphyrinurie zu. Die bei der Bleibestimmung hervortretende starke Überschneidung der Kurven bedeutet für die angestrebte Abgrenzung eine unerwünschte Breite; in einem Teil der Fälle ist jedoch auch die Bleibestimmung eindeutig und diagnostisch wertvoll und wird im Einzelfall — besonders in gutachtlicher Beziehung — nicht entbehrt werden können. Die Bestimmung von Blei in Stuhl und Urin kann bei Verdacht auf massive Bleiaufnahme (krimineller Abort, Verdacht auf Selbstvergiftung) notwendig werden, ist aber sonst wenig aufschlußreich[3].

Zusammenfassung

Um an die Stelle der meist allgemein gehaltenen Literaturangaben objektive Zahlen zu setzen, wurde in Reihenuntersuchungen an 219 bleiexponierten Arbeitern die Höhe des Hämoglobinspiegels, der Erythrocytenzahl, des Anteils der basophil punktierten Erythrocyten, des Blutbleispiegels, und der Harnporphyrinausscheidung bestimmt, kurvenmäßig dargestellt und mit den entsprechenden Befunden von 56 sicher

bleikranken Patienten verglichen. Die dabei entstehende Überschneidung der Kurven erleichtert die Erkennung der Vorstufen der Erkrankung — dadurch ihre rechtzeitige Prophylaxe — und die Diagnose der bereits bestehenden Intoxikation. Als Grenzwerte für die Intoxikation haben sich ergeben: 77,5% Hämoglobin, 4,38 Mill. Erythrocyten, 4,5‰ basophile Tüpfelzellen, 74 γ-% Blei im Blut, über 100 γ-% Harnporphyrine.

Literatur

[1] Aub, J. C., L. T. Fairhall, A. S. Minot and P. Reznikoff: Lead Poisoning. Baltimore 1925. — [2] Brugsch, J.: Porphyrine. Leipzig 1952. — [3] Desoille, H., C. Albahary, A. Gajdos et Gajdos-Torok: Recherches sur la valeur des signes biologiques précédant l'apparition du saturnisme clinique professionnel. Arch. Mal. profess. **16**, 185 (1955). — [4] Fischer, H., u. G. Leopoldi: Colorimetrische Bestimmung von Blei und Kupfer mit Dithizon. Angew. Chem. **47**, 90 (1934). — [5] Holstein, E.: Grundriß der Arbeitsmedizin. Leipzig 1954. — [6] Kettering-Laboratorium für angewandte Physiologie: Experimentelle Forschungen über Bleiaufnahme und Bleiausscheidung. Berlin 1939. — [7] Kleinsorge, H., E. Morigerowski u. K. Rösner: Bleianämie und Vitamin B_{12}. Z. inn. Med. **9**, 903 (1954). — [8] Koller, S.: Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen. Darmstadt 1953. — [9] Schmidt, P., A. Seiser u. S. Litzner: Bleivergiftung. Berlin 1930.

Dr. H. Minden und Dr. H. Opitz, Berlin-Lichtenberg 4, Nöldnerstr. 40/42

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 15, S. 236—240 (1957)

Aus der Zürcherischen Arbeitsgemeinschaft zur Erforschung und Bekämpfung der Silikose in der Schweiz (Pathologisch-anatomischer Sektor)

Die Gewebsreaktion auf Thoriumdioxyd im Peritonealtest

Von

H. E. Brunner und J. R. Rüttner, Zürich

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 19. Oktober 1956)

Es ist allgemein bekannt, daß nach Verwendung von Thoriumdioxyd (ThO_2) als Röntgenkontrastmittel in den Speicherorganen, vor allem in Milz und Leber, nach genügend langer Latenzzeit eine bösartige Geschwulst (Sarkom, Hämangioendotheliom, Pflasterzellcarcinom usw.[6]) entstehen kann. Das hat dazu geführt, Thoriumdioxyd den cancerogenen Substanzen zuzurechnen. Kürzlich ist aber über Spätschäden nach diagnostischer Thorotrastapplikation (kolliodales ThO_2) am Menschen berichtet worden, welche nicht krebsiger, sondern dystrophisch fibröser Art waren[1,12]. Anhand zweier Beobachtungen von ausgedehnter Fibrose der Milz und Leber (Thorotrastcirrhose) und des Fettgewebes des Nierenhilus wurde von Brunner gezeigt, daß Thoriumdioxyd unter völlig gleichartigen Bedingungen und nach gleich langer Verweildauer im Organismus nicht obligat zu einer bösartigen Geschwulst Anlaß gibt.

Die festgestellte fibrogenetische Wirkung erregte, abgesehen von der damit demonstrierten nur bedingten und hier nicht weiter zur Diskussion stehenden cancerogenen Wirkung des radioaktiven Thoriumdioxyd, unser besonderes Interesse im Zusammenhang mit experimentellen Untersuchungen zur Pathogenese der Silikose.

Es war, nachdem wir (Rüttner und Mitarbeiter[8,9]) bis anhin zahlreiche mineralische Substanzen, insbesondere Quarz und Silikate, auf ihre fibrogenetischen Eigenschaften im Tierversuch geprüft hatten, naheliegend, auch Thoriumdioxyd in analoger Weise zu testen. Es wurde beabsichtigt, die dadurch hervorgerufene Gewebsreaktion im Peritoneum mit der bekannten Reaktion auf andere Substanzen zu vergleichen. Besondere Aufmerksamkeit beanspruchte die Wirkung von Thoriumdioxyd auf das Gewebe aber auch deshalb, weil es eine radioaktive Substanz ist, und wir gerade in seiner ionisierenden Strahlung einen wesentlichen Faktor für die Fibroseentstehung vermuten.

Thorotrast bzw. das reine Thoriumdioxyd ist schon verschiedentlich am Tier geprüft worden. Alle Versuche waren aber von der Frage nach der cancerogenen Wirkung der ionisierenden Strahlung beherrscht,

während die fibrogenetische Wirkung weitgehend unbeachtet blieb. Es gelang bei verschiedenen Versuchstieren, in erster Linie bei Ratten, mit subcutaner, intravenöser oder intracanaliculärer Applikation verschiedenster Thorotrastmengen häufig nach längerer Latenzzeit bösartige Geschwülste, ausgehend von allen 3 Keimblätterabkömmlingen, zu provozieren[2-5, 7, 10, 11, 13].

Intraperitoneal wurde Thorotrast nur von Oberling und Guérin[7] sowie von Roussy, Oberling und Guérin[10] geprüft. Sie beobachteten bei der Ratte lokale Geschwülste, die als sie Peritonealsarkomatose bezeichneten, nicht aber bei Mäusen und Hühnern. Die Mäuse gingen schon bei geringer Thorotrastdosierung nach kurzer Zeit ein. Auf Grund dieser Ergebnisse haben die Autoren auf die biologische Verschiedenartigkeit des Rattenbindegewebes gegenüber Bindegewebe anderer Tierarten hingewiesen. Eine fibrogenetische Wirkung und die peritonealen Frühreaktionen werden nicht erwähnt.

Eigene Versuche

Verwendetes Material: chemisch reines Thoriumdioxyd (ThO_2); weißes, feines Pulver, Teilchengröße 2 μ, kubische Kristallisation. Röntgenologisch CaF_2-Struktur. Radioaktivität: α-, β-, γ-Strahler. *Serumeiweißadsorption:* alle Eiweißfraktionen in ungefähr gleichem Maße, keine Bevorzugung der γ-Globuline (vgl. Rüttner und Isler).

Versuchstechnik. Eine 1%ige ThO_2-Suspension wurde an 20 weißen Ratten geprüft. Jedem Tier wurden einmalig 0,5 cm³ der Suspension intraperitoneal injiziert. Die Ratten wurden in regelmäßigen Zeitabständen getötet, anfänglich nach 8, 14 und 30 Tagen, später monatlich und die letzten Ratten nach 18 und 24 Monaten.

Versuchsresultate

Makroskopische Befunde. Am Peritoneum viscerale und parietale, am großen und kleinen Netz, an der Milz- und an der Leberoberfläche sind bis stecknadelkopfgroße oft zu größeren Konglomeraten zusammengelagerte gelbweiße Knötchen auffindbar. Makroskopisch sind die Knötchen der verschiedenen Stadien kaum zu unterscheiden und die Befunde auch wenig bedeutsam.

Mikroskopische Befunde. Wie bei Quarz, Asbest, Berylliumoxyd, Aluminium, Aluminiumphosphat u. a. läßt sich auch beim Thoriumdioxyd die übliche und bereits wiederholt beschriebene *unspezifische Frühphase* mit vorwiegend exsudativ leukocytärer Reaktion des Peritoneums feststellen.

Das Thoriumdioxyd erscheint im histologischen Schnitt in kleineren und größeren Aggregaten charakteristischer braun-schwarzer Körnchen. Dazwischen liegen dicht beieinander gelapptkernige Leukocyten, Lymphocyten, Histiocyten, Plasmazellen und auch Phagocyten, welche Thoriumdioxyd in groben Schollen enthalten.

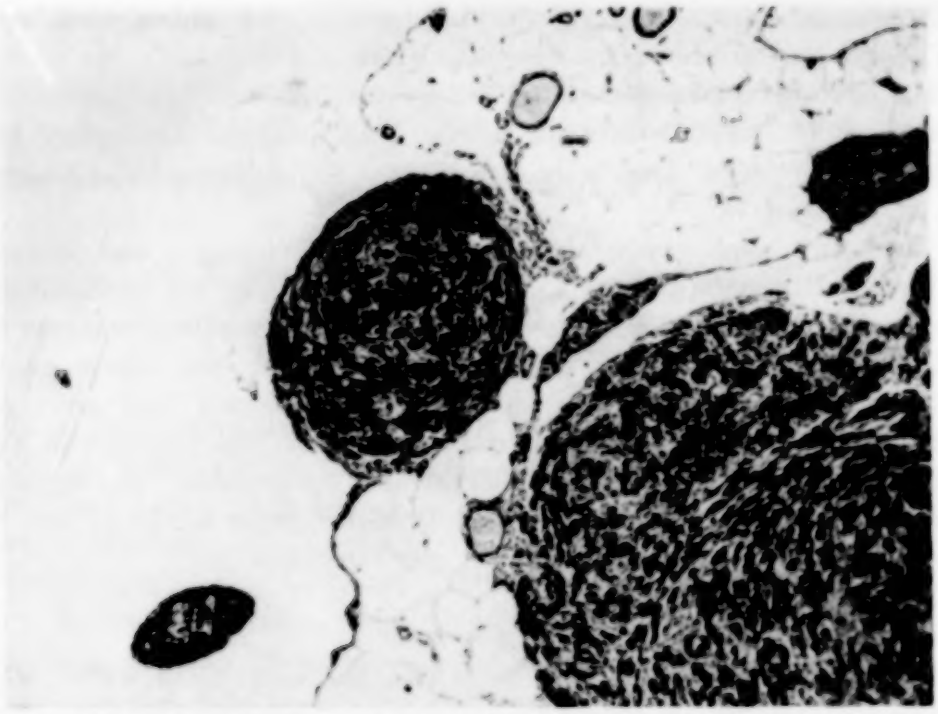

Abb. 1. Rattenperitoneum. Im Fettgewebe wechselnd große ThO_2-Depots mit ausgeprägter Fibrose. 70 Tage. Übersichtsbild. Vergr. 90fach (R 10/1)

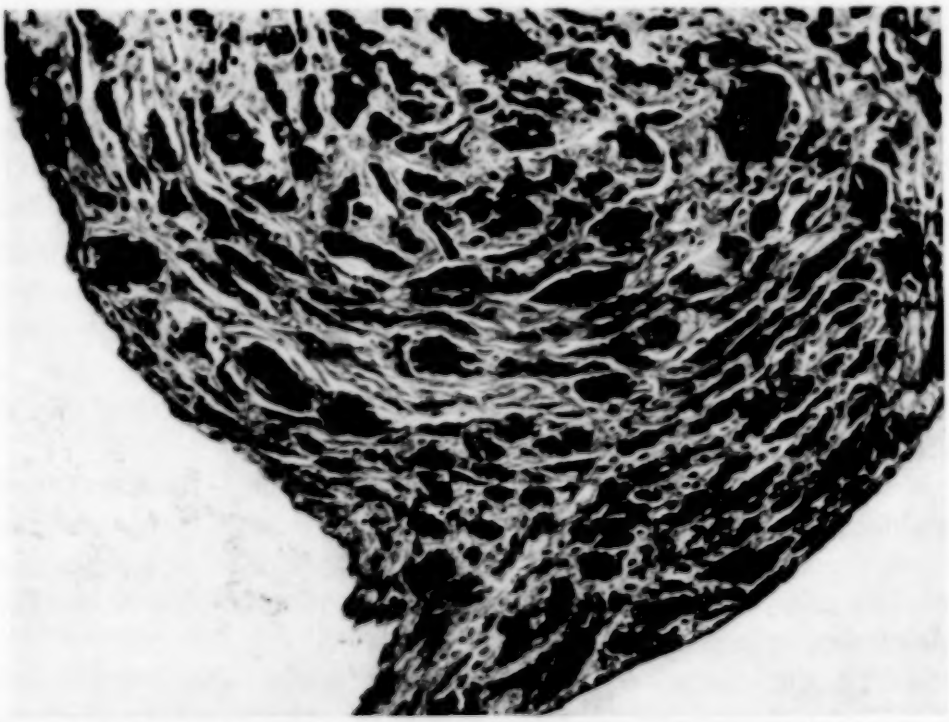

Abb. 2. Detail aus Abb. 1. Starke Fibrose des Staubdepots. ThO_2 in Aggregaten zwischen den kollagenen konzentrisch geschichteten Fasern. Vergr. 230fach

Nach 30 und 60 Tagen ändert sich das Bild insofern, als die akut entzündlichen Erscheinungen abgeklungen sind und die Thoriumdioxyd-

depots von Bindegewebsfasern umschlossen werden. Auch im Innern der Depots kommt es zu einer lockeren Fibrosierung, und zwischen den einzelnen Faserzügen liegen nur noch wenige Leukocyten. Bereits nach 70 Tagen können einzelne völlig fibrosierte ThO_2-Herde gefunden werden (Abb. 1 und 2).

In den späteren Phasen nehmen die konzentrisch geschichteten kollagenen Fasern immer mehr zu. Schließlich bildet sich nach 6 und 8 Monaten das Bild der ebenfalls schon früher beschriebenen *fibrösen Spätphase*, wobei die Thoriumdioxyd-Ablagerungen weitgehend von breiten, kernarmen Bindegewebsfasern durchsetzt und umschlossen werden. Der gleiche Befund läßt sich auch nach 1 und 2 Jahren erheben.

Todesfälle, wie sie seinerzeit Roussy u. a. beschrieben haben, konnten wir nicht beobachten; es gelang uns auch nicht, nach mehr als 2jähriger Beobachtungszeit eine maligne Geschwulst festzustellen.

Besprechung

Die Resultate des vorliegenden Versuches, die bei einer bis 24 Monate langen Versuchsdauer gewonnen werden konnten, zeigen im Peritonealtest an der Ratte eine sehr deutliche und starke fibrogenetische Wirkung von Thoriumdioxyd. Diese experimentellen Ergebnisse stehen in guter Übereinstimmung mit den aus der menschlichen Pathologie bekannten Organfibrosen nach langjähriger Einwirkung von Thorotrast. Morphologische Unterschiede gegenüber Peritonealveränderungen nach Quarzinjektion sind nicht nachweisbar. Die Gewebsreaktion durchläuft die analogen Phasen, beginnend mit einer leukocytären, transitorischen Exsudation und endend in einer totalen Fibrose des Staubdepots. Auch zeitlich ist der Phasenablauf wenig different von demjenigen anderer stark fibrogenetischer Substanzen (Quarz, Kaolin).

Eine Entscheidung, ob die fibrogenetische Wirkung von ThO_2 auf seine ionisierende Strahlung oder auf andere physikalische Eigenschaften zurückzuführen ist, kann mit diesen Versuchen nicht getroffen werden. Die Beobachtung von Fibrosen nach Röntgenbestrahlung, beispielsweise die Strahlenfibrose des Lungenparenchyms nach therapeutischer Anwendung von Röntgenstrahlen bei Brust- und Lungenkrebsen, läßt es durchaus möglich erscheinen, daß der ionisierenden Strahlung des ThO_2 eine maßgebliche Bedeutung zukommt. Andererseits ist aber auch eine Beeinflussung der Fibroseentstehung durch die ausgeprägte Serumeiweißadsorptionsfähigkeit, allerdings ohne Bevorzugung der γ-Globulinfraktion in Erwägung zu ziehen.

Wichtig halten wir am vorliegenden Versuch, daß nun eine weitere Substanz, die weder chemisch noch kristallographisch mit Quarz verwandt ist, bekannt ist, welche im Peritonealtest eine *fibrogenetische* Wirkung besitzt. Darin findet unsere Auffassung von der Unspezifität der Quarzwirkung eine weitere Stütze.

Zusammenfassung

Ausgehend von der Beobachtung fibrös-dystrophischer Thoriumdioxydschäden beim Menschen wurde in Tierversuchen das radioaktive ThO_2 geprüft. Es hat sich gezeigt, daß ThO_2 im Peritonealtest an der Ratte eine stark fibrogenetische Wirkung besitzt. Die ausgelöste Gewebsreaktion unterscheidet sich morphologisch nicht von derjenigen anderer exquisit fibrogenetischer Substanzen wie Quarz u. a. m.

Literatur

[1] Baunner, H. E.: Spätschäden nach diagnostischer Thorotrastanwendung. Schweiz. Z. allg. Path. u. Bakter. **18**, 170 (1955). — [2] Guimarzs, J. P.: The late effects of thorotrast administration, a review and experimental study. Brit. J. Canc. **9**, 253 (1955). — [3] Joannovic, G., D. K. Jonvanovic u. X. Chahovitch: Radiothorium und pathologisch veränderte Gewebe. Virchows Arch. **287**, 126 (1933). — [4] Johansen, Ch.: A disseminated transmissible reticuloendothelial sarcoma in rabbits provoced by intravenous deposited thorium. Acta path. scand. (Københ.) Suppl. **105**, 92 (1955), Literatur. — [5] Karcher, H.: Über Thorotrastschäden. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **261**, 459 (1949). — [6] Lüdin jr., M.: Haemangio-Endotheliomatose von Leber und Milz bei Thorotrastspeicherung. Schweiz. Z. allg. Path. u. Bakter. **16**, 987 (1953). — [7] Oberling, Ch., et M. Guérin: Action cancérogene du dioxide de thorium chez le rat blanc. Bull. Assoc. franç. Étude Canc. **22**, 469 (1933). — [8] Rüttner, J. R., u. K. M. Isler: Die Adsorption von Serumeiweißkörpern an Quarz und andere Mineralien. Schweiz. med. Wschr. **1956**, 63, Literatur. — [9] Rüttner, J. R., W. Willy u. H. E. Brunner: Die Gewebsreaktion auf kristallines Aluminiumphosphat im Peritonaealtest. Schweiz. Z. allg. Path. u. Bakter. **18**, 115 (1955). — [10] Roussy, G., C. Oberling et M. Guérin: Action cancerogène du dioxide de thorium chez le rat blanc. Bull. Acad. méd. Paris **112**, 809 (1924). — [11] Schaefer, H. J., and A. Golden: The effectiveness of colloidal thorium dioxide as an internal α-emitter: A combined morphologic and radioautographic study. Yale J. Biol. a. Med. **27**, 432 (1955). — [12] Schuster, W.: Radiodystrophie der Leber nach diagnostischer Thorotrastanwendung. Diss. Zürich 1949. — [13] Zeitlhofer, J., u. S. Speiser: Haemangioendotheliomatose beim Kaninchen nach experimenteller Thorotrastverabreichung. Z. Krebsforsch. **60**, 161 (1954).

Priv.-Doz. Dr. J. R. Rüttner, Zürich (Schweiz), Hist.-Patholog. Institut d. Univ.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 15, S. 241—252 (1957)

Aus der Werksambulanz der Österreichischen Stickstoffwerke AG, Linz a. d. Donau, St. Peter 224

Akute Inhalationsvergiftungen mit symmetrischem Dichloräthan

Von

H. Menschick, Linz

(Eingegangen am 16. November 1956)

Als Gegenstück zu der von Weiss im gleichen Heft beschriebenen peroralen Vergiftung mit symmetrischem 1,2 Dichloräthan, soll anhand von 4 überlebenden Fällen die Klinik der akuten Inhalationsvergiftung erörtert werden.

Dichloräthan (im weiteren Verlauf der Abhandlung s.D.C.A. bezeichnet) wurde im Jahre 1795 von 4 holländischen Chemikern, Deymann, van Troostwyck, Bondt und Loewrenburgh, erstmals dargestellt. Die Formel lautet: $CH_2Cl \cdot CH_2Cl$. Der chemische Steckbrief ist in der Parallelarbeit von Weiss zu finden. Obwohl es schon so lange bekannt war und in den chemischen Laboratorien unter dem Namen „holländisches Öl" allgemein Verwendung fand (Römp, Ullmann, Beilstein), erreichte es erst im Jahre 1923 eine kommerzielle Bedeutung und zwar bei der Herstellung von Äthylenglykol. Als im Jahre 1926 in Amerika der Preis des s.D.C.A. von früher 35 c auf 6 c pro Pfund zurückgegangen war (Kirck u. Othmer), wurden neue Anwendungsmöglichkeiten auf breiter Basis erschlossen. S.D.C.A. ist eine der stabilsten Chlorkohlenwasserstoffverbindungen, ist gegen Oxydation durch den Luftsauerstoff und gegen Hydrolyse relativ widerstandsfähig. Als historische Reminiszenz darf noch erwähnt werden, daß Dichloräthan von den Franzosen als „Gaze olefiant" bezeichnet wurde, von welchem Ausdruck sich die Sammelbezeichnung „Olefine" abgeleitet hat.

Verwendung

Zwei wichtige Eigenschaften des s.D.C.A. waren es vor allem, welche seine Verwendung in großen Mengen begünstigten: die ausgezeichnete Lösungskraft und der niedrige Preis. Ich habe mich bemüht, dem arbeitshygienisch tätigen Arzt möglichst viele Verwendungsarten dieses Stoffes aufzuzeigen, es besteht jedoch keine Hoffnung, wie Huntress sagt, eine lückenlose Angabe darüber machen zu können. In der Industrie dient es vor allem als Lösungsmittel für folgende Substanzen: Harze, Asphalte, Bitumina, Kautschuk, Azetatzellulose und Zelluloseesther in Verbindung mit Methylalkohol. In der Lackindustrie als Lösungsmittel

bei Anstrich- wie auch bei Abbeizmitteln, z. B. auch im „Silolack", der zu einem von Wehrli beschriebenen Erkrankungsfall führte; in Brauereien werden manchmal die Bierfässer mit s.D.C.A.-hältigen Anstrichen innen ausgekleidet (Hamilton und Hardy); eine kommerzielle Verwendung erhielt es ferner als Räuchermittel, zur Reinigung und Desinfektion von Pelzen, als Insekticid und Fungicid (Hoyt, Roark). In neuerer Zeit dient es als Ausgangspunkt für die Herstellung von Äthylenglykol, Äthylendiamin und gewissen Kunststoffen. Die bekanntesten Kunststoffe davon sind in Deutschland das Perduren und in Amerika das „AXF" und das Thiocol A (Winacher-Weingartner). S.D.C.A. kommt in großen Mengen als Zwischenprodukt in der Vinylchloridherstellung vor. Die Petroleumindustrie verwendet es zum Entölen der Wachse. In kleinerem Umfange wird es in chemischen Putzereien, hier meist in Verbindung mit Trichloräthylen als Fleckputzmittel gebraucht (Arbeitsmedizinische Kartei, Hulst, Meurs en Kreyzer). Es findet ferner Verwendung als Lösungsmittel für Klebestoffe (Holstein), als Antiklopfmittel, zur Erzeugung photographischer Filme (Hamilton und Hardy) und früher auch in Verbindung mit Tetrachlorkohlenstoff als Feuerlöschmittel (Moeschlin). Diese Form der Verwendung ist jedoch in Verruf geraten, da bei Bekämpfung des Feuers mit dieser Mischung aus dem CCl_4 Phosgen entsteht. Ich erwähne es aber trotzdem, weil es möglich wäre, daß sich in gewerblichen Betrieben vereinzelt noch derartige Feuerlöschgeräte befinden. Beliebt ist es auch zur Entfettung von Metallen und Wolle (Wirtschafter und Schwartz), es dient außerdem als Extraktionsmittel für Sojabohnenöl und zur Gewinnung des Coffeins aus dem Kaffee (Huntress).

Für medizinische Zwecke wurde und wird es noch verwendet. So hat Snow D.C.A. als medizinisches Narkosemittel 1848 eingeführt (J. Müller) und Simpson und Nunneley haben später seine Brauchbarkeit als Anaestheticum empfohlen. Es dürfte sich hierbei aber wahrscheinlich um die wesentlich weniger giftig wirkende asymmetrische Isomere gehandelt haben. Nach W. B. Müller ist s.D.C.A. toxischer als Chloroform und Äther und nachdem Roux, Dubois und Erdmann die Entstehung von Hornhauttrübungen beschrieben hatten, war man von dieser Verwendung wieder abgegangen. Wie uns die Fälle von Stuhlert und Weiss zeigen, wird es als Gesichtswasser und antirheumatische Einreibung in Mischung mit anderen Substanzen und auch als Haarwaschmittel angewandt. Seine bakterientötende Wirkung führte zur Verwendung als Desinfektionsmittel. So hat z. B. Gabbano ein Desinfektionsmittel für Friseurgeräte angegeben, bei dem Dichloräthan mit Brennspiritus und Wasser im Verhältnis 5:70:25 vorkommt, mit dem es ihm gelang, Staphylokokken in 15 min, Bacterium coli ebenfalls in 15 min, Achorion Schönleini und Trichophyton in je 30 sec abzutöten.

Für Staphylokokken und Bacterium coli verkürzten sich die Abtötungszeiten auf 5 bzw. 2 min, wenn diese fettfrei dem Desinfektionsmittel ausgesetzt wurden.

Von vielen Autoren (Baader, Bloch, Borbély, Brass, Hamilton und Hardy, Hulst, Kühnl, Rossmann, Teleky) wird betont, daß trotz der weitverbreiteten Verwendung des s.D.C.A. gewerbliche Vergiftungen selten vorkommen. Eine Erklärung hierfür liegt vielleicht auch darin, daß s.D.C.A. fast immer von anderen Stoffen, vielfach mit chlorierten Kohlenwasserstoffen, begleitet wird, die ähnlich wirken und deren Einfluß auf den menschlichen und tierischen Organismus ausreichend erforscht ist.

Bei meinem Versuch, aus der mir zugänglichen arbeitsmedizinischen und chemisch-technischen Literatur möglichst viele Angaben über s.D.C.A., seine Wirkung auf Mensch und Tier zu erhalten, die bisher publizierten Vergiftungsfälle zu sammeln und einzusehen, konnte ich insgesamt 27 Inhalationsvergiftungen ermitteln (Browning 1, Brass 2, Wehrli 1, Dehler 3, Jordi 6, Rossmann 1, Wendl 1, A. Hamilton 2, Wirtschafter und Schwartz 3, Roubal 3, Holtzmann 1, Holstein 1, Flury und W. Neumann 2), die sämtlich als gewerblich bedingt anzusehen sind. Außerdem konnte ich in der Literatur 13 perorale Vergiftungen finden (Stuhlert 2, Hueper und Smith 1, Roubal 2, Hulst 2, Meurs en Kreyzer 2, Bloch 2, dazukommen noch die 2 Fälle von Weiss), die entweder durch Mißbrauch oder durch irrtümlichen Genuß entstanden waren. Dazu kommen noch 4 eigene gewerbliche Inhalationsvergiftungen. Nach Angabe Öttingens (zit. bei K. B. Lehmann und Flury) wurden bis zum Jahre 1937 noch keine gewerblichen s.D.C.A.-Vergiftungen veröffentlicht. Die erste Beobachtung einer solchen Vergiftung erfolgte im Jahre 1934 durch A. Hamilton (zit. bei A. Hamilton und H. Hardy 1949). Borbély gibt noch 1946 an, daß bis zu diesem Zeitpunkt gewerbliche Vergiftungen kaum bekannt geworden sind.

Die vier eigenen Fälle

Vier Anstreicher wurden beauftragt, die Betonwände eines 4 m tiefen, kubusförmigen Behälters mit einem Schutzanstrich zu versehen. Es war beabsichtigt, ein harmloses Teerpräparat zu verwenden, statt dessen wurde den Anstreichern, trotz deren Reklamation, eine Farbe ausgehändigt, die einem Faß entnommen worden war, das die Aufschrift trug „Achtung, Atmungsgift!“. Die 4 Männer arbeiteten gleichzeitig, jeder an einer Vertikalwand des Behälters, da die Arbeit unter Zeitnot stand. Ihre Beschwerde über den ihnen fremden Geruch veranlaßte den beaufsichtigenden Meister, eine Preßluftleitung in den Behälter zu legen. Die gleichzeitige Arbeit an den 4 Wänden schuf in dem kleinen

Raum eine relativ große Verdunstungsfläche. Schon nach kurzer Zeit wurde einem der Anstreicher übel, und er verließ den Behälter. Der Mann (bei uns Fall Nr. 1 bezeichnet) war als kränklich bekannt, so daß der Meister seinem augenblicklichen Zustand keine Bedeutung beimaß. Am Rande des Behälters sitzend, beteuerte er die rasche Zunahme seiner Beschwerden, worauf der Meister den Rettungsdienst des Werkes verständigte. Bei Eintreffen der Rettungsmannschaft war der Erkrankte bereits in Bewußtlosigkeit verfallen. Gleichzeitig war der mit Fall 2 bezeichnete Anstreicher ebenfalls von Übelkeit ergriffen worden, so daß beide in die Werksambulanz übergeführt wurden. Die übrigen 2 Männer zeigten zu diesem Zeitpunkt noch keinerlei Symptome, stellten jedoch von sich aus die Arbeit ein und begaben sich zu Fuß zum Werksarzt. Dieser Umstand erscheint mir insofern bemerkenswert, weil sich hierin die bei der s.D.C.A.-Vergiftung mögliche Latenzwirkung anzeigt. Die sofort veranlaßte Analyse des Lösungsmittels ergab ein spezifisches Gewicht von 1,2562 bei 17° C und destillierte in der Hauptmenge zwischen 82° und 85° C über. Das spezifische Gewicht und der ermittelte Kochpunkt konnten nur auf symmetrisches 1,2 Dichloräthan bezogen werden. Diesen chemischen Daten kommen noch die des Trichloräthylens am nächsten, das jedoch mit 1,4660/18° C und einem höheren Kochpunkt von 87,2° C, bezogen auf 760 mm Barometerstand, ausgeschlossen werden konnte[1].

Krankengeschichten

Fall 1. 37jähriger Mann, stets in seinem Beruf gearbeitet. Vor der Vergiftung mäßiger Allgemein- und Ernährungszustand, asthenischer Habitus, im Betrieb als „nervös" bekannt. Nach etwa 15 min massiver s.D.C.A.-Exposition Übelkeit, nach weiteren 10 min Bewußtlosigkeit, Narkose von 3stündiger Dauer mit heftigen tonisch-klonischen Muskelkrämpfen und von Erbrechen großer Massen flüssigen gelblichen Mageninhaltes begleitet. Puls frequent, fadenförmig; Blutbefund[2] während des akuten Stadiums am 21. 2. 49: *Hb 115* nach Sahli (Hittmair), Erythro 4,63, Fl. 1,2, Leuko 17,300, Leukoformel Jugend 10, Stab 30, Segm 50, Eosin 0, Baso 0, Mono 2, Lympho 8. Harnbefund: Eiweiß, Zucker, Bilirubin negativ, Urobilinogen normal. Die Haut blaß, Lippen cyanotisch, Augenbindehäute gerötet. Behandlung: periphere Kreislaufstütze mit 5 cm³ Pyridin-β-Carbonsäurediäthylamid (Coramin), 20 cm³ 20%ige Glucoselösung intravenös + 10 cm³ Calcium gluc. 10%ig. Infusion von 2 Litern physiologischer Kochsalzlösung unter die Haut der Oberschenkel und 1 Liter NaCl phys. als Dauertropfinfusion in die Cubitalvene mit Zusatz von Coramin, außerdem noch 0,3 Natriumphenyläthylbarbituricum als Suppositorium. Während der Krampfpausen und der Intervalle des Erbrechens

[1] Die Analysenergebnisse verdanke ich Herrn Doz. Dr. Leithe, dem Leiter der Forschung und Laboratorien der Österreichischen Stickstoffwerke AG, Linz, St. Peter 224.

[2] Die Laborbefunde wurden von den med.-techn. Assistentinnen des Ambulanz-Labors Frau Gertraud Lexkes und Fräulein Liselotte Kratky mit großer Gewissenhaftigkeit angefertigt.

Sauerstoffbeatmung. Klinischer Befund 1 Tag nach der Vergiftung: akute Conjunctivitis, akuter Katarrh der oberen und unteren Luftwege, Puls 85, Temperatur 37°, Epigastrium stark druckempfindlich, Intestinalkrämpfe, Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, motorische Unruhe, Angstzustände, Herzschmerzen, Patient gut ansprechbar. *Hb 112*, Erythro 4,63, FI. 1,1, Leuko 11,300, Formel 9, 13, 57, 0, 0, 3, 18. Weltmannsches Coagulationsband (Hallmann, S. 309) bis einschl. 0,2‰ $CaCl_2$ verlängert, Bilirubin im Serum nach van den Bergh (Eppinger) 5,37 mg, im Harn Albumen positiv (Eßbach 0,5‰), einige hyaline und granulierte Cylinder, mäßig Leukocyten und Erythrocyten und reichlich Sed. lat. 25. 2. 49 Fortsetzung der Leberschutztherapie, Allgemeinzustand gebessert, Bilirubin 3,0 mg, das Weltmannsche Coagulationsband zeigt Flockung bis einschl. 0,3‰ $CaCl_2$, Takata-Ara (Hallmann, S. 306) positiv, *Hb 98*, Erythro 4,61, Leuko 9800, die Zahl der jugendlichen Leukocyten von anfänglich 10 auf 2 und die der stabkernigen von 30 auf 6 zurückgegangen, die Lymphocyten von 8 auf 25 angestiegen, 1 Eosinophiler. Noch Magenbeschwerden, Herzschmerzen, leichte Conjunctivitis, diffuse Bronchitis, Leber noch vergrößert, druckempfindlich, Haut und Skleren leicht subikterisch verfärbt. Der Patient erholt sich rasch. Anläßlich einer kurzdauernden Stauung am Oberarm zur Verabreichung einer intravenösen Injektion traten in der Cubita reichlich punktförmige subcutane Blutaustritte auf. Sechs Tage nach der Vergiftung wird der Patient aus dem Werkslazarett in häusliche Pflege entlassen. Fünf Wochen nach der Vergiftung Bilirubin im Serum 2,75 mg, Coagulationsband bis 0,35‰ $CaCl_2$ verlängert, Takata-Ara positiv, Harnbefund normal. EKG-Befund ohne Sonderheit, Magen-Röntgen: Hypersekretion, Hypertonus, Faltenvergröberung. Drei Monate nach der akuten Vergiftung noch immer deutlich nachweisbarer Leberschaden, Bilirubin 3,5 mg, Takata Ara positiv, Allgemein- und Ernährungszustand befriedigend, Bronchitis abgeheilt. Erholungsaufenthalt, Fortsetzung der Leberschutztherapie. Vier Monate nach der akuten Vergiftung klinisch hämatologisch normal, nach diesem Zeitpunkt konnte der Patient nicht mehr untersucht werden, da er seinen Aufenthaltsort und seinen Arbeitsplatz geändert hatte.

Fall 2. 26jähriger Maler, stets im Beruf gearbeitet. Das akute Stadium verlief ohne Muskelkrämpfe, jedoch mit leichter Bewußtseinstrübung. Heftiges Erbrechen, Kreislauf- und intestinale Störung wie bei Fall 1. Temperatur 39,5°, *Hb 115*, Erythro 4,24, FI. 1,3, Leuko 16350, Formel Jugend 10, Stab 25, Segm 54, Eosin 0, Baso 0, Mnoo 2, Lympho 10. Harnbefund normal. Conjunctivitis, Rhinitis, Pharyngitis, Tracheitis, Bronchitis, Lippen cyanotisch, Gesichtshaut blaß. Therapie ähnlich wie bei Fall 1. Ein Tag nach der Vergiftung klinischer Befund ähnlich wie bei Fall 1. *Hb 100*, Erythro 4,3, FI. 1,16, Leuko 14450, Formel 11, 13, 60, 0, 0, 2, 14. Harnbefund normal, Sed. lat. Bilirubin 3,37 mg, Coagulationsband bis 0,2 $CaCl_2$, Takata-Ara positiv. Akutes Stadium klingt rasch ab. Fünf Wochen nach Vergiftung Bilirubin 0,9 mg, Coagulationsband bis 0,3 $CaCl_2$, Takata-Ara negativ. Harn normal. Seither regelmäßige Nachuntersuchungen, klinisch und hämatologisch ohne Befund. Im November 1954 anläßlich einer Kontrolluntersuchung Bromsulphalein-Test mit 4,1% normal.

Fall 3 und 4. 26 und 38 Jahre alt, beide stets im Beruf gearbeitet. Auffallende Latenz der Giftwirkung. Vom Aufhören der s.D.C.A.-Exposition bis zum Auftreten der ersten Vergiftungserscheinungen (Übelkeit, Erbrechen, Schwindelgefühl, Kreislaufschwäche) nahezu 1 Std vergangen. Keine Bewußtlosigkeit, keine Muskelkrämpfe. Leukocytose von 13000 und 11450, Linksverschiebung, Hb in den ersten Tagen erhöhte Werte. Bilirubin 2,08 und 1,8 mg, Coagulationsband 0,1 und 0,2 $CaCl_2$ Takata-Ara bei beiden positiv. Temperatur maximal 38,5 und 38,2, Magen-

Röntgenbefund bei Fall 4 besonders auffallend[1]. Hypersekretion, Hypertonus, akute Gastritis, Bulbus duod. Erosion. Nach 5 Wochen Leberfunktionsprüfungen normal, klinisch und hämatologisch normaler Befund, Bromsulphalein-Test im November 1954 mit 4,1 und 4,75% bei beiden normal.

Diskussion der vier eigenen Fälle

Die Symptomatologie unserer Vergiftungsfälle unterscheidet sich nicht wesentlich von der bisher bekannten. Temperatursteigerung, Kreislauf- und gastrointestinale Störungen sind bereits bekannt, ebenso die Leukocytosen. Weniger auffallend waren vielleicht bei den bisher veröffentlichten gewerblichen Vergiftungen, speziell bei den überlebenden Fällen die manifesten Leberzellschädigungen. Die noch nicht beschriebene Latenzwirkung des s.D.C.A. zeigte sich in unseren Fällen 3 und 4 besonders deutlich. Wir erkennen ferner, daß die individuelle Disposition und augenblickliche Kondition Bedeutung besitzen und daß auch die Hervorhebung einzelner gewichtiger Symptome von der subjektiven Betrachtungsweise des Untersuchers stark beeinflußt wird. Die leberzellschädigende Wirkung des s.D.C.A. ist demnach nicht nur als Narkosenachwirkung vorhanden, sondern tritt schon nach einmaliger Inhalation auf, ohne daß eine Narkose, wie in unseren Fällen 3 und 4, vorauszugehen braucht. Dabei zeigen unsere Fälle, daß die narkotische Konzentration und ihre Einwirkungsdauer beim Menschen individuell stark variiert. Der als kränklich und nervös bekannte Mann hat, obwohl er der s.D.C.A.-Atmosphäre am kürzesten von allen 4 Fällen ausgesetzt war, die schwerste Schädigung davongetragen. Wir hatten es hier scheinbar mit einer Persönlichkeit zu tun, die infolge individueller Empfindlichkeit und chronischer berufsbedingter Einwirkung von Lösungsmitteln im Zeitpunkt des akuten Ereignisses bereits das bekannte neurasthenische Zustandsbild abgab, so daß wir nicht erstaunt sind, daß gerade dieser Fall eine so schwere Verlaufsform genommen hat. Die am 2. Tage der Erkrankung aufgetretene Albuminurie, Cylindrurie und Bilirubinvermehrung im Serum deuten darauf hin, daß ein hepatorenales Syndrom bestanden hat. Während der Harnbefund sich alsbald normalisierte, waren zur Ausheilung des Leberschadens 4 Monate erforderlich. Bei den leichten Fällen 3 und 4 heilte der Leberschaden innerhalb von 5 Wochen. Der Harnbefund bei 2, 3 und 4 war stets normal, so daß wir eine Nierenbeteiligung ausschließen. Fall 4 verdient noch Beachtung, da dieser die heftigsten gastrointestinalen Beschwerden hatte und die Entstehung einer schweren Gastritis und eines Duodenalgeschwürs radiologisch nachweisbar war. Die capillarschädigende

[1] Die Röntgenbefunde verdanke ich Herrn Dr. Krieg, Facharzt für Röntgenologie am Ambulatorium der Oberösterreichischen Gebietskrankenkasse für Arbeiter und Angestellte Linz, Bethlehemstr. 37.

Wirkung des s.D.C.A. wurde durch Lippencyanose und petechiale Blutung in der Cubita nach kurzdauernder Stauung offensichtlich. Das Verhalten des Blutfarbstoffes verdient ebenfalls Beachtung und wird in Tabelle 1 gezeigt.

Es drückt sich hier möglicherweise eine Notregulation des Knochenmarkes aus, mit der Tendenz, einen oxydativen Entgiftungsmechanismus zu begünstigen. Ein hämolytischer Vorgang scheint weniger in Frage zu kommen, obwohl auch er möglich wäre, da die Erythrocytenzahlen unverändert blieben. Die ersichtliche Streuung der Erythrocytenwerte entspricht durchaus der normalen Streuung des Zählvorganges.

Tabelle 1. *Verhalten der Hämoglobinwerte und Erythrocytenzahlen*

Fälle	Während der akuten Vergiftung		3 Tage nach akuter Vergiftung		4 Monate nach akuter Vergiftung	
	Hämoglobin	Erythrocyten	Hämoglobin	Erythrocyten	Hämoglobin	Erythrocyten
1	115	4,63	98	4,61	85	4,59
2	115	4,24	100	4,40	90	4,67
3	100	5,00	105	5,12	90	4,80
4	105	4,58	100	4,50	95	4,90

Klinik und Pathologie der Inhalationsvergiftung anhand der 27 Literaturfälle und der 4 eigenen

Klinik und *Pathologie* der akuten s.D.C.A.-Inhalationsvergiftung sind äußerst mannigfaltig und unterscheiden sich, wie zu erwarten, nicht wesentlich von der akuten peroralen Vergiftung. Die reichhaltige Symptomatologie beweist, daß die ganze biologische Persönlichkeit des Vergifteten ergriffen wird. Eine Latenzzeit zwischen Gifteinverleibung und Ausbruch der ersten Erscheinungen findet sich bei einem *oralen* Fall von Hueper und Smith und einem solchen von Bloch; in diesen 2 Fällen allerdings nicht besonders hervorgehoben, von uns jedoch auf Grund der Beschreibung so ausgelegt. Latenzzeiten bei Einverleibung des s.D.C.A. durch *Inhalation* finden wir bei einem Fall von Jordi und 2 eigenen Fällen. Temperaturanstieg hatten bei uns alle Fälle, bei Jordi 1 Fall. Leukocytose wird beschrieben von Wirtschafter und Schwartz und auch von uns. Die leichten Inhalationsvergiftungen von Jordi, Browning, Roubel (zit. bei Hamilton und Hardy), Holstein (zit. bei Baader) und 2 unserer Fälle waren gekennzeichnet durch Erbrechen, Schwindelgefühl, Intestinalkrämpfe. Die schweren Fälle hingegen verlaufen unter Bewußtlosigkeit, Erbrechen und Muskelkrämpfen, daniederliegendem Kreislauf und Bauchkrämpfen (Brass, Rossmann, Wendl, Holtzmann, Flury und W. Neumann, zit. bei Teleky, und 2 *eigene* Fälle). Reizung der Augenbindehaut, der Schleimhäute der Luftwege und des Intestinaltraktes findet sich stets, in unserem Fall Nr. 4 wurde ein Duodenalgeschwür radiologisch

nachgewiesen, so daß wir annehmen können, daß die Schädigung der Intestinalorgane ohne primäre lokale Reizung wie bei peroraler Aufnahme, sondern sekundär auf humoralem Wege erfolgt. Vielleicht werden giftige Abbauprodukte des Inhalates von der Darmschleimhaut ausgeschieden. Die Beschreibung einer Hornhauttrübung fehlt bei den 27 Inhalationsvergiftungen aus der Literatur wie auch bei unseren, nur Kühnl gibt an, daß Hornhauttrübungen bei gewerblichen Vergiftungen beschrieben wurden. Die Einwirkung von s.D.C.A. auf die bloße Haut verursacht akute Dermatitis (3 Fälle von Wirtschafter und Schwartz). Die Capillarschädigung ist aus der Cyanose der Lippen (Brass und *eigene* Fälle) und aus der verminderten Capillarresistenz unseres Falles Nr. 1 erwiesen. Methämoglobin entsteht nicht. Die fettige Degeneration des Myokards findet sich in den Autopsiebefunden der Inhalationsvergiftung, war jedoch bei unseren Überlebensfällen mit dem EKG nicht faßbar. Die Leberzellschädigung wurde lange Zeit bezweifelt (K. B. Lehmann und Flury, Maloff, zit. ebenda), zumal sie im Tierversuch beim Hund nicht gefunden wurde, da im akuten Vergiftungsversuch der Tod der Tiere durch Kreislauflähmung und Lähmung des Zentralnervensystems früher eingetreten war, bevor die Ausbildung des Leberschadens manifest wurde. Die schweren Fälle von Brass, Holtzmann und Rossmann ergaben eine solche, bei gleichzeitig vorhandener schwerer Nierenschädigung, ähnlich der Sublimatniere. In unserem schwersten, jedoch überlebenden Falle Nr. 1 glauben wir uns auf Grund der Befunde zur Annahme eines hepatorenalen Syndroms berechtigt. Brass und Rossmann beschrieben eine Anurie. Der Katheterismus hatte nur wenige Kubikzentimeter Harn mit pathologisch verändertem Sediment und positivem Eiweißbefund ergeben.

Über Klinik und Pathologie des Nervensystems fehlen zur Zeit noch eingehendere neurologische Untersuchungen. Bei bestehender Narkose und Krämpfen oder der von Wehrli beschriebenen Halbseitenlähmung nach Narkose, überdecken die Erscheinungen des Zentralnervensystems die übrigen Organsymptome. Nystagmus und Tremor werden von McNelly und Fostvedt (zit. bei Teleky) als Vergiftungsfolge angesehen und beschrieben. Nervosität, Schlaflosigkeit, Abnahme der Libido und Potenz, generalisierte Muskelatrophie und „hysteriforme Paresen" werden von Jordi in einem Fall berichtet, aber nicht als Unfallfolge anerkannt. Die pathologisch anatomischen Befunde von Holtzmann mit Nachweis der Ganglienzellverfettung und die Befunde von Weiss am Nervensystem rechtfertigen aber doch die Annahme einer Unfallsfolge.

Toxikologie

Vergleicht man die Ergebnisse der Untersuchungen von Joachimoglu, J. Müller, Overton, Kiessling, Plagge, Führer, Lazarew,

Lehmann aus den zwanziger Jahren dieses Jahrhunderts, so bekommt man scheinbar divergierende Ergebnisse über die relative Giftigkeit von s.D.C.A., CCl_4 und Chloroform. Manchmal ergeben die Experimente für Chloroform, ein andermal wieder für CCl_4, dann wieder für s.D.C.A. den höchsten Grad der Giftigkeit. Die Erklärung für diese Diskrepanz ist einfach; die einen Untersucher arbeiten mit wäßrigen Lösungen der Substanzen, die anderen wieder mit Dämpfen. Es wechseln außerdem die Versuchsobjekte, Kalt- und Warmblüter gelangen zur Verwendung. Dämpfe von Chloroform und s.D.C.A. sind beim Warmblüter toxischer als die des CCl_4. J. Müller hat die Narkosenachwirkungen bei insgesamt 10 halogenierten Kohlenwasserstoffen eingehend geprüft. In seiner Rangliste der Giftigkeit rangiert s.D.C.A. an erster, Chloroform an zweiter und CCl_4 an dritter Stelle (nicht absolut unter den 10 Vergleichsstoffen, gemeint sind hier speziell diese drei). Lazarew experimentierte mit den Dämpfen der 3 angeführten Stoffe und mit der weißen Maus. Von ihm werden die relativen Giftigkeiten, von der Konzentration, die zur Seitenlage eines Tieres führt, ausgehend, unter Berücksichtigung des Löslichkeitskoeffizienten in Zahlen ausgedrückt, wobei er die relative Giftigkeit der Dämpfe des Chloräthyls gleich 1 setzt:

Chloräthyl	= 1
s.D.C.A.	= 8
Chloroform	= 7
Tetrachlorkohlenstoff	= 3

Diese Zahlen sind errechnet nach Milligramm je Liter, entsprechend den Versuchsergebnissen (die Anordnung der Experimente und die Tabelle über die Ergebnisse sind bei Lazarew einzusehen). „Theoretisch wäre es viel richtiger und interessanter die Konzentration der Dämpfe in Molen anzugeben", schreibt Lazarew. Die Zahlenreihe sieht dann wie folgt aus:

Chloräthyl	= 1,0
s.D.C.A.	= 12,1
Chloroform	= 12,8
Tetrachlorkohlenstoff	= 7,0

CCl_4 erweist sich in Dampfform nach den Angaben von Lehmann (zit. bei Lazarew), J. Müller, Heppel u. a. *weniger* giftig als Dichloräthan. Die organschädigende Wirkung der Dämpfe der chlorierten Kohlenwasserstoffe ist abhängig von der aufgenommenen *Giftmenge*. Die narkotische Wirkung ist abhängig von der *Konzentration* der Dämpfe in der Atemluft (Borbély). Die aufgenommene Giftmenge kann grob mit dem c. t. Produkt angegeben werden (Konzentation × Zeit, Oettel). Bei Vergleich der c. t. Produkte verschiedener Substanzen muß als entscheidender Faktor aber auch der Löslichkeitskoeffizient der verglichenen Substanzen im Blut berücksichtigt werden. (Es werden hier nur die

Umstände, wie sie bei der Inhalationsvergiftung in Betracht kommen, berücksichtigt, für die perorale Aufnahme sind die Verhältnisse wieder etwas anders, da nach Winterstein (zit. Lazarew) die Schnelligkeit der Aufsaugung bei der jeweiligen Einbringungsform verschieden ist.) Für die arbeitshygienische und somit auch für die prophylaktische Praxis und somit auch für die Festsetzung der MAK-Werte ist die Berücksichtigung der Giftaufnahme auf dem Inhalationswege erforderlich. Es sei hier noch nebenbei erwähnt, daß auch die Organverteilung des aufgenommenen Giftes von Bedeutung ist für das Zustandekommen der Organschädigung.

Als MAK-Werte werden von der American Conference of Governmental Industrial Hygienists (1947) und vom National Safty Council in Accident Prevention Manual für s.D.C.A. und Chloroform je 100 ppm angegeben. Für CCl_4 hingegen nur 25 ppm. Stellt man zu den von Lazarew auf Grund seiner Versuchsergebnisse ermittelten Giftigkeitszahlen für die 3 angeführten Stoffe noch die Tierversuche J. Müllers, Sayers, Heppels u. a. in Rechnung, aus denen klar hervorgeht, daß die postnarkotische Organschädigung des s.D.C.A. die der anderen beiden bei weitem übertrifft, und berücksichtigt man außerdem die schweren Schädigungen ohne vorausgegangene Narkose und die Autopsiebefunde der bisher in der Literatur beschriebenen schweren Inhalationsvergiftungen (Brass, Rossmann, Wendl, Hamilton, Holtzmann), so kommt man zur Überzeugung, daß der *MAK-Wert* des s.D.C.A. gegenüber dem MAK-Wert des CCl_4 *viel zu hoch* angegeben wurde.

Von allen Versuchstieren hat sich die weiße Maus als empfindlichstes Tier erwiesen, sie wurde bereits durch 200 ppm ohne vorausgegangene Narkose getötet (Heppel u. a.). Würde man diesen Wert durch den Elskins-Faktor dividieren, bekäme man einen MAK-Wert von 40 ppm für s.D.C.A. Dieser wäre aber immer noch zu hoch, da 200 ppm noch nicht den MAK-Wert der Maus darstellen. Den MAK-Wert von der Empfindlichkeit des Hundes abzuleiten, wäre unrichtig, da sich der Hund am widerstandsfähigsten von allen Versuchstieren gegen s.D.C.A.-Dämpfe erwiesen hat, es kam bei ihm sogar zur Gewöhnung und zur Restitution einer bereits eingetretenen Hornhauttrübung, wie die Versuche von Heppel u. a. zeigen. Bemerkenswert ist außerdem noch, daß Heppel die Empfindlichkeit abhängig von der Kost fand, caseinreiche Kost setzte den Grad der Empfindlichkeit herab.

Auf Lazarew muß ich noch einmal zurückkommen. Die relative Giftigkeit, nach Molen berechnet, verhält sich nach ihm wie 12,1:7 für s.D.C.A. und CCl_4, d. h. s.D.C.A. ist in Dampfform für die weiße Maus um rund 70% giftiger als CCl_4. Würde man daher den MAK-Wert des s.D.C.A. um 70% niedriger veranschlagen als für CCl_4 bekäme man einen MAK-Wert von etwa 17,5. Dieser würde niedriger liegen als

der des Schwefelkohlenstoffes sogar, so daß s.D.C.A. in die Liste der „sehr gefährlichen Stoffe" (Tabelle 7 bei OETTEL) aufzunehmen wäre.

Zusammenfassung

Es wird der Versuch gemacht, die Inhalationsvergiftung durch symmetrisches 1,2 Dichloräthan der peroralen, bearbeitet von WEISS im gleichen Heft, gegenüberzustellen. Prinzipielle Verschiedenheiten der Organwirkung ergeben sich nicht. Neu ist vielleicht die Hämoglobinvermehrung während der Vergiftung und unmittelbar nachher, die deutliche leberzellschädigende Wirkung ohne vorausgegangene Narkose und die Herausstellung der Latenzwirkung.

Erwähnt wurden die häufigsten Anwendungsgebiete von symmetrischem 1,2 Dichloräthan. Die in der Literatur ermittelten 27 Inhalationsvergiftungen und 4 eigene Fälle wurden in Klinik und Pathologie interpretiert. Auf die Toxikologie wurde näher eingegangen und eine kritische Überprüfung des MAK-Wertes angeregt.

Literatur

Arbeitsmedizinische Kartei: 1. Jg. 1952/53, 6. Liefg D. — BAADER, E. W.: Gewerbekrankheiten, 4. Aufl., S. 151. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1954. — BEILSTEIN: Handbuch der organischen Chemie, 4. Aufl., 2. Erg.-Werk, Bd. I, S. 55. Berlin: Springer 1941. — BLOCH, W.: Zwei Fälle von Vergiftung durch Dichloraethan, benützt als Berauschungsmittel. Schweiz. med. Wschr. **1946**, 1078. — BORBÉLY, F.: Erkennung und Behandlung der organischen Lösungsmittelvergiftungen. Bern: Hans Huber 1946. — BRASS, K.: Über tödliche Dichloraethanvergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1949**, 553. — BROWNING, E.: Zit. bei BORBÉLY u. TELEKY. — DEHLER, O.: Private Mitteilung durch Herrn Prof. Dr. HOLSTEIN. — DEYMANN u. Mitarb.: Zit. bei ULLMANN. — ERDMANN: Klin. Mbl. Augenheilk. N. F. **14**, 370 (1912). Zit. bei BLOCH. — EPPINGER, H.: Die Leberkrankheiten, S. 193—195. Wien: Springer 1937. — FLURY, F., u. W. NEUMANN: Zit. bei TELEKY. — FÜHNER, H.: Zit. bei J. MÜLLER. — GABBANO, L.: Über die Desinfektion der Barbiergegenstände mittels einiger Chlorverbindungen des Äthans und Äthylens. Chem. Zbl. **1928 II**, 2668. — HALLMANN, L.: Klinische Chemie und Mikroskopie, 6. Aufl., S. 309 u. 306. Stuttgart: Georg Thieme 1950. — HEPPEL, L. A., P. A. NEAL u. Mitarb.: The toxicology of 1,2-dichloraethane (ethylene dichloride). J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **28**, No 4 (1946). — Zit. bei A. HAMILTON u. H. HARDY. — HITTMAIR, A.: Blutdiagnostik für den praktischen Arzt, 6. Aufl., S. 29. Wien: Urban & Schwarzenberg 1947. — HOLSTEIN, E.: Zit. bei E. W. BAADER. — HAMILTON, A., and H. L. HARDY: Industrial toxicology, 2. Aufl., S. 370—372. New York: P. B. Hoeber 1949. — HOLTZMANN, F.: Tödliche Vergiftung durch Äthylendichlorid. Arbeitsschutz **1943**, 21. Zit. bei TELEKY u. ROSSMANN. — HOYT, L. F.: Comparative tests with certain fumigants. Chem. Zbl. **1928 II**, 1707. — HUEPER u. SMITH: Zit. bei ROSSMANN u. TELEKY. — HULST, J. P. L. u. Mitarb.: Fatal poisoning with dichloraethane. J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **29**, 12 (1947), Abstr. — HUNTRESS, E. H.: Organic chlorine compounds, 3, 5130. New York: J. Willey & Son; London: Chapman a. Hall 1948. — JOACHIMOGLU, G.: Zit. bei BEILSTEIN, nach DIO Z. 120, 206 u. zit. bei J. MÜLLER. — JORDI, A.: Gewerbliche Vergiftungen

durch symmetrisches Dichloraethan 1,2. Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. **37**, 131 (1944). — Kiessling, W.: Zit. bei J. Müller. — Kirck, R. E., and D. F. Othmer: Encyclopedia of chemical technology, Bd. 3, S. 760. New York: Intersciene Encyclopedia 1949. — Kühnl, O.: Schädigungen durch Arbeit, Teil 2, S. 190—191. Wien: Elbemühl 1951. — Lazarew, N. W.: Über die narkotische Wirkungskraft der Dämpfe der Chlorderivate des Methans, des Äthans und des Äthylens. Chem. Zbl. **1929 II**, 451. — Lehmann, K. B., u. F. Flury: Toxikologie und Hygiene der technischen Lösungsmittel, S. 40, 121, 122, 137 u. 248. Berlin: Springer 1938. — Lehmann, K. B., u. Schmidt-Kehl: Zit. bei K. B. Lehmann u. F. Flury. — Maloff, G. A.: Zit. bei K. B. Lehmann u. F. Flury. — Meurs en, Kreyzer: Zit. bei Hulst. — McNally, Wm. D., and G. Fostvedt: Ethylene dichloride poisoning. Industr. Med. **10**, 373 (1941). — Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, S. 225 u. 226. Stuttgart: Georg Thieme 1952. — Müller, J.: Vergleichende Untersuchungen über die narkotische und toxische Wirkung einiger Halogen-Kohlenwasserstoffe. Chem. Zbl. **1926 I**, 1449. — Müller, W. B.: Zit. bei J. Müller. — National Safety Council: Accident Prevention Manual for Indust. Op., 3. Aufl., 40—20, 41—11. Chikago 1953. — Oettel, H.: Gefährdung durch Gase, Dämpfe und Staube im Arbeitsraum. Verh. dtsch. Ges. Arbeitsschutz **2**, 12—28 (1954). — Oettingen, W. F.: Zit. bei A. Hamilton u. H. L. Hardy und bei K. B. Lehmann u. F. Flury. — Overton: Zit. bei J. Müller. — Plagge: Zit. bei J. Müller. — Plötz: Zit. bei J. Müller. — Roark, R. C.: Fumigation tests with certain aliphatic chlorides. Chem. Zbl. **1928 II**, 1932. — Römp, H.: Chemie-Lexikon, 3. Aufl., Bd. 1. Stuttgart: Franksche Verlagsbuchhandlung 1952. — Rossmann: Zur Toxikologie des symmetrischen Dichloraethans. Ref. auf der Tagg der staatl. Gewerbeärzte Deutschlands in Goslar 1950. — Roubal: Czech. Med. J. **1947**. Ref. J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **30**, 60 (1948), Abstr. — Zit. bei A. Hamilton u. H. L. Hardy. — Roux et Dubois: C. r. Acad. Sci. Paris **1879**, 104. Zit. bei W. Bloch und zit. bei K. B. Lehmann u. F. Flury. — Sayers, R. R. u. Mitarb.: Zit. bei A. Hamilton u. H. L. Hardy und zit. bei K. B. Lehmann u. F. Flury. — Simpson u. Nunneley: Zit. bei J. Müller. — Stuhlert: Zit. bei Rossmann. — Teleky, L.: Gewerbliche Vergiftungen, S. 249—251. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. — Ullmann, F.: Enzyklopädie der technischen Chemie, 2. Aufl., Bd. 5, S. 750 u. 420—421. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1952. — Wehrli, S.: Zit. bei F. Borbély. — Weiss, F.: Über tödliche Dichloraethanvergiftungen. Arch. Gewerbepath. **15**, gleiches Heft. — Wendl: Zit. bei Rossmann. — Winacher, K., u. E. Weingartner: Chemische Technologie, Bd. 3. München: Hanser 1952. — Winterstein: Zit. bei N. W. Lazarew.

Dr. Hubert Menschick, Linz a.d. Donau (Österreich), St. Peter 224

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 15, S. 253—264 (1957)

Aus dem Pathologischen Institut der Medizinischen Akademie Erfurt
(Direktor: Prof. Dr. med. habil. H. Güthert)

Tödliche orale Vergiftungen durch Dichloräthan

Von

F. Weiss, Erfurt

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 14. März 1956)

Mit der modernen Entwicklung der Industrie haben die Vergiftungen durch technische Stoffe aller Art, insbesondere durch die sog. Lösungsmittel, einen immer breiteren Raum in Klinik und Forschung eingenommen. Dieser ganze Komplex stellt heute ein riesiges Arbeitsgebiet dar, in dem noch zahlreiche ungelöste Fragen vorhanden sind. Ein Teilgebiet daraus umfaßt unsere Kenntnisse von den Auswirkungen der Chlorkohlenwasserstoffe auf den menschlichen und tierischen Organismus. Diese Stoffgruppe, aus der einige — wie das Chloroform und der Tetrachlorkohlenstoff — einen breiten Raum im Schrifttum einnehmen, während andere — wie das Dichloräthan — bisher nur eine geringere medizinische Bedeutung erlangt haben, erfordert ganz allgemein ein großes Interesse von Arbeitsmedizin, pathologischer Anatomie und Klinik wegen ihrer außerordentlich häufigen und vielseitigen Verwendung in der Technik, ja, man darf sagen, im täglichen Leben.

Wir berichten im folgenden kurz über 2 tödlich verlaufene Fälle von peroraler Dichloräthanvergiftung, die an unserem Institut zur Obduktion gelangten. Nach Lehmann und Flury und nach Borbély kommt das Dichloräthan in 2 Isomeren vor. Es gibt das symmetrische 1,2-Dichloräthan mit der Formel $\frac{CH_2Cl}{CH_2Cl}$ und das asymmetrische 1,1-Dichloräthan mit der Formel $CH_3—CHCl_2$. In unseren beiden Fällen handelt es sich um das symmetrische 1,2-Dichloräthan, eine Flüssigkeit vom Mol.-Gew. 98,95, deren Kp. bei 87,3° C liegt. Die Dichte beträgt 1,25. Es ist schwer löslich in Wasser (0,92%), mischbar mit Alkohol, Äther und organischen Lösungsmitteln. Es entzündet sich an offener Flamme, unterhält aber die Verbrennung nicht. Der Flammpunkt liegt bei $+14{,}5^0$ C. Es ist 4,1mal weniger flüchtig als Äther. Geruch und Geschmack sind leicht chloroformartig. Bei äußerer Einwirkung auf den menschlichen Organismus verursacht es heftige lokale Reizerscheinungen. Als Narkoticum wirkt es wie Chloroform und Tetrachlorkohlenstoff. Dabei ist es nach Sayers bei kurzer Einwirkung weniger giftig als das Chloroform. Es soll eine schwach antiseptische Wirkung haben

(Joachimoglu), es hemmt die Gärung der Hefe (Plagge). Es soll giftiger sein als das 1,1-Dichloräthan. Seine Verwendung in der Technik beruht nach Borbély auf folgenden Eigenschaften:

1. Fettlösungsvermögen: Extrahieren, entfetten, reinigen.
2. Lösungsvermögen für Harze und Zellulose-Derivate: Lackieren.
3. Lösungsvermögen für Gummi und verschiedene andere Stoffe: Kleben, Imprägnieren.

Durch die Arbeit von Stuhlert erfahren wir von seiner Verwendung als Gesichtswasser. Von unseren eigenen Fällen wissen wir, daß es als äußerliches Rheumamittel Verwendung findet. Müller (1925), Lazarew (1929) und Sayers und Mitarbeiter (1930) haben Tierexperimente durchgeführt, in denen die Wirkungen des Dichloräthans, besonders die narkotische und toxische Wirkung auf Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde untersucht wurden. Flury und Klimmer haben im Tierexperiment mit Dichloräthan bei lokaler und subcutaner Anwendung Hornhauttrübungen beobachtet, die durch eine Spaltung des Dichloräthans in Glykol und Salzsäure im Organismus erklärt werden, und der sich eventuell noch eine Oxydation zu Oxalsäure anschließen soll. Bei Menschen sind derartige Hornhauttrübungen unseres Wissens bisher nicht beschrieben. Die höchstzulässige Konzentration des Dichloräthans in der Luft wird bei gewerblicher Verwendung von Lehmann und Flury mit 2 mg/Liter angegeben. Rossmann folgt in seinen Angaben amerikanischen Autoren und bezeichnet obigen Wert als zu hoch. Er will 0,4 mg/Liter nicht überschritten wissen.

In unseren Fällen handelt es sich um eine irrtümliche perorale Einnahme von 1,2-Dichloräthan in Form eines in Handel befindlichen Einreibe- und Rheumamittels namens „Heilpunkt-Nerven-Balsam". Nach Angabe der Herstellerfirma ist die Zusammensetzung dieses Erzeugnisses folgende: 100 cm^3 enthalten 100 g 1,2-Dichloräthan, 5,8 g Campher und Kiefernadelöle, 0,5 g Salicylsäure-Methylester und 18,5 g Emulgator.

Fall 1. 79jähriger Mann, O. F., der sich seit mehreren Wochen krank fühlte und unbehandelt zu Hause gelegen hatte. Am 27. 3. 54 trank er versehentlich einen Schluck des erwähnten Einreibemittels, danach trat heftiges Erbrechen auf. Er wurde in die Medizinische Klinik Erfurt aufgenommen, deren Krankheitsgeschichte wir folgende Daten entnehmen: Patient befand sich bei der Aufnahme in stark reduziertem Kräftezustand. Die Haut war blaß, cyanotisch und kühl. Das Bewußtsein war stark getrübt, nur auf Schmerzreize bestand noch eine geringe Reaktion. Die Körpertemperatur war normal. Es bestand eine totale Amaurose infolge einer starken Hornhauttrübung beiderseits. Die Lunge bot die Befunde eines hochgradigen Emphysems. Über dem linken Unterlappen bestand eine Dämpfung. Das Herz war vergrößert, der Puls stark beschleunigt, klein, fadenförmig, regelmäßig, 136/min. Der Blutdruck war nicht meßbar. Leber und Milz waren tastbar vergrößert, die Prostata wurde mäßig vergrößert, derb und glatt gefunden. Die Behandlung erfolgte mit reichlich Herz- und Kreislaufmitteln. Der Exitus erfolgte am 29. 3. 54 um 3 Uhr an Herz- und Kreislaufversagen. Die

Überlebenszeit nach der peroralen Einnahme von Dichloräthan betrug in diesem Falle etwa 40 Std[1].

Obduktion. Die Obduktion wurde am 29. 3. 54, 5 Std nach dem Tode durchgeführt (S.-Nr. 360/54, Obduzent: Dr. Weiss). Dem Obduktionsbefund entnehmen wir auszugsweise folgendes: Leiche eines 159 cm großen Mannes in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Hornhäute trüb, Pupillen gleichweit, mittelweit, rund. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fällt eine ödematöse Durchtränkung der Magenwand auf, im Innern fühlt man eine festweiche Masse. Nach Wegnahme des Brustbeins sinken die stark geblähten Lungen, die sich in der Mittellinie fast berühren und auch den Herzbeutel weitgehend überlagern, zurück. Die Zwerchfelle stehen tief, es finden sich flächenhafte, linksseitige Verwachsungen der Pleurablätter mit der Brustwand. Im Herzbeutel etwa 30 cm^3 klare gelbliche Flüssigkeit. In einem etwa fünfmarkstückgroßen Bezirk der Hinterwand des Herzens liegt eine flächenhafte Verwachsung beider Herzbeutelblätter vor.

Herz: Die rechte Herzkammer ist mäßig erweitert, die Trabekel sind abgeplattet. In der ebenfalls erweiterten linken Herzkammer findet sich eine Verdickung des Endokards in einem etwa fünfmarkstückgroßen Bezirk, hier ist die Herzwand mäßig ausgebuchtet. Auf Einschnitten erkennt man in diesem Bezirk eine derbe grauweiße Schwiele. Am Klappenapparat keine Veränderungen. Die Wandung der Coronararterien ist verdickt, zum Teil verkalkt, die Gefäße verlaufen geschlängelt, die Lichtung ist an verschiedenen Stellen erheblich eingeengt. Die aufsteigende Aorta ist mäßig erweitert, im Bogenteil finden sich beetartige Intimaverdickungen von gelblicher Farbe, zum Teil mit Kalkplatten, die Bauchaorta zeigt eine mäßige Verkalkung, neben den zuvor beschriebenen Veränderungen hier auch Geschwüre.

Lungen: Beide Lungen sind sehr stark luftkissenartig gebläht, besonders im Bereich der Oberlappen. Der Pleuraüberzug ist bis auf die Verwachsungen über dem linken Unterlappen und bis auf eine etwa bohnengroße, grauweiße, derbe Narbe im Bereich der rechten Lungenspitze glatt und spiegelnd. Schnitt- und Oberfläche zeigen ein schwärzliches Netzwerk. Die beiden Unterlappen sind verhältnismäßig blutreich, schaumige Flüssigkeit ist in mäßig reichlicher Menge ausdrückbar. Im linken Lungenunterlappen findet sich ein graubräunlicher, über hühnereigroßer, ziemlich derber, nahe am Hilus gelegener Bezirk. Ein gleichartiger, etwa walnußgroßer Herd liegt im rechten Unterlappen ebenfalls in Hilusnähe.

Nieren: Normal große Organe, Kapseln leicht abziehbar. Glatte Oberfläche. An einigen Stellen bis erbsgroße, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Rindencysten. Farbe blaurot. Auf Einschnitten trübes, wie gekochtes Aussehen. Nierenbecken und Harnleiter ohne Befund.

Leber: Normal groß, Oberfläche glatt, graurot, auf der Schnittfläche verwaschene Läppchenzeichnung, trübes, wie gekochtes Aussehen, Gefäße mäßig erweitert und mit dunklem Blut gefüllt.

Milz: Kapsel glatt, Schnittfläche dunkelblaurot, Konsistenz ziemlich weich, Pulpa leicht abstreifbar.

Magen: Mäßige Ektasie des Magens. Ödematöse Quellung der Magenwandung mit schmutzig-grauer, zum Teil graurötlicher Verfärbung der Innenfläche. In der Lichtung etwa handflächengroßes, die dicken wulstigen Schleimhautfalten darstellendes, gelbliches, zum Teil sehr kompaktes, zum Teil mehr netzartiges, leicht von der Schleimhaut ablösbares Fibringerinnsel. Im Dünndarm leichtes, nach

[1] Ich danke Herrn Prof. Dr. Sundermann, Direktor der Med. Klinik der Med. Akademie Erfurt, für die Überlassung der Krankheitsgeschichte des Falles.

unten sich verlierendes Wandödem. Dickdarm ohne Besonderheiten. Im Dünndarm flüssiger, schwach gelb gefärbter Inhalt, im Dickdarm teils breiiger, teils fester, gelbbrauner Kot. Mesenterium ohne Befund.

Gehirn: Äußerlich keine Veränderungen. Mäßige Wandverdickung, zum Teil mit gelblichen Einlagerungen im Bereich der Basisarterien. Auf Durchschnitten normale Mark-Rinden-Zeichnung. Im Stammgangliengebiet der linken und im Marklager des Schläfenlappens der rechten Großhirnhemisphäre mehrere bis etwa reiskorngroße Bezirke, in denen die Hirnsubstanz erweicht und zum Teil zerfallen ist. Liquor klar, Hirnkammern geringgradig erweitert mit glatter Innenauskleidung.

Histologisch wurden Gefrier- und Paraffinschnitte des Magens mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt sowie die Fibrinfärbung nach Gram-Weigert angewandt. Die oberflächlichen Schleimhautanteile fehlen vollständig. Die tief gelegenen Partien mit den Drüsenendstücken sind überall erhalten. Am äußersten Rand finden sich kleine, homogen rötliche, nekrotische Bezirke, in denen keinerlei Strukturen zu erkennen sind. Die Drüsenendstücke sind normal, die Kernfärbbarkeit ist hier erhalten. Die Schleimhautgefäße sind erweitert und stark mit Blut gefüllt, ebenso die submukösen Gefäße. In den größeren submukösen Gefäßen sieht man an verschiedenen Stellen frische Thromben, bestehend aus einem Fibrinnetz, Plättchen und reichlich polymorphkernigen Leukocyten. Die Submucosa ist hochgradig verbreitert. Ihr Faserwerk ist ödematös durchtränkt und gequollen. In der Submucosa und im Schleimhautstroma findet sich eine enorme Fibrinausschwitzung. In diesen Fibrinmassen, die ein Netzwerk von unterschiedlicher Dichte darstellen, sieht man eine geringe Infiltration mit Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen.

Diese Zellen sind auch in den Septen der Muskelschichten nachweisbar. Das Muskelgewebe einschließlich Muscularis mucosae, die intramuskulären Ganglien und die Serosa weisen keine krankhaften Veränderungen auf (s. Abb. 1).

Auf Grund dieser Befunde gelangten wir zu folgender Obduktionsdiagnose: Chronische Pneumonie im linken Lungenunterlappen mit frischeren Pleuraverwachsungen als Restzustand einer durchgemachten Pleuropneumonie. Walnußgroße chronische Pneumonie in Hilusnähe im rechten Lungenunterlappen. Lungenemphysem. Alter narbig umgewandelter Herzinfarkt in der Hinterwand der linken Herzkammer als Folge einer schweren Coronarsklerose im Rahmen einer allgemeinen Atherosklerose. Mehrere kleine Hirnerweichungsherde. Lokale Verätzung der Magenwand durch perorale Einnahme eines dichloräthanhaltigen Einreibemittels.

Fall 2. 2jähriger Junge J. L., von dem wir folgende anamnestische und klinische Angaben erhielten: Das Kind hatte keine Krankheiten außer Windpocken durchgemacht. Im letzten halben Jahr soll es appetitlos geworden sein und wurde deshalb ärztlich untersucht. Es wurde kein krankhafter Befund erhoben. Am 7. 1. 55 trank das Kind angeblich nur einen kleinen Schluck des dichloräthanhaltigen Einreibemittels. Die Eltern gaben dem Kind sofort reichlich Milch, worauf heftiges Erbrechen eintrat. Das Kind erhielt nach der Untersuchung im Krankenhaus nochmals Milch, woraufhin sich das Erbrechen wiederholte. Späterhin traten auch Durchfälle auf. Die Eltern nahmen das Kind wieder mit nach Hause, da sonst keinerlei bedrohliche Anzeichen bestanden. In der Nacht kam es zu tonischen Krämpfen und zunehmender Bewußtseinstrübung. Bei der stationären Aufnahme zeigte es eine unaufhaltsame Verschlechterung der Atmung und der Kreislaufverhältnisse. Die Behandlung mit Herz- und Kreislaufmitteln blieb erfolglos. Das Kind starb am 8. 1. 55 gegen 8^{25} Uhr. Zuletzt zeigte sich eine Anisocorie zugunsten links und eine Areflexie der Pupillen. Weil die eingenommene Menge als sehr gering angegeben wurde, und weil zentrale Erscheinungen im

Vordergrund des Krankheitsbildes standen, kam klinischerseits der Verdacht auf eine Encephalitis oder Encephalomyelitis auf, unter welcher Verdachtsdiagnose das Kind von uns obduziert wurde.

Es hatte die perorale Dichloräthaneinnahme um etwa 20 Std überlebt[1].

Obduktion. Die Obduktion wurde am 8. 1. 55 etwa 6 Std nach dem Tode vorgenommen (S-Nr. 29/55, Obduzent Dr. Weiss). Dem Obduktionsbericht entnehmen wir auszugsweise folgende Angaben: Leiche eines 2jährigen männlichen

Abb. 1. Oberflächliche Magenwandanteile des 79jährigen Mannes (Fall 1). Nach der Tiefe zu abnehmende Verätzung der Schleimhaut mit erhaltenen Strukturen. Verbreiterung der Submucosa mit starker Fibrinexsudation. Mehrere thrombosierte Gefäße

Kindes in normalem Ernährungs- und Kräftezustand. Hornhäute leicht getrübt, Anisocorie zugunsten links. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die Darmschlingen gebläht, die Darmwand, besonders im Bereich des Jejunum, ödematös gequollen. Nach Wegnahme des Brustbeines sinken die Lungen etwas zurück. Pleuraverwachsungen bestehen nicht. Der Zwerchfellstand ist normal.

Herz: Im Herzbeutel findet sich eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Das Herz sieht im ganzen graublaß aus. Rechte Herzkammer und rechter Vorhof mäßig dilatiert. Endokard und Epikard sowie Klappenapparat ohne Befund. Muskel auf Einschnitten trübe, wie gekocht, grau, mit ganz feinen, schwach gelblichen Flecken und Streifen.

[1] Für die Überlassung der anamnestischen und klinischen Daten des Falles bin ich Herrn Chefarzt Dr. Müller, Zella-Mehlis, zu Dank verpflichtet.

Lungen: Pleura spiegelnd, Farbe düsterrot, unter der Pleura, besonders im Unterlappenbereich, einzelne dunkler gefärbte, etwas eingesunkene Bezirke, auf Einschnitten saft- und blutreich.

Nieren: Mäßig vergrößert, blaß-grau. Auf der Schnittfläche verwaschene Zeichnung, trübes, wie gekochtes Aussehen.

Leber: Mäßig vergrößert, Kapsel glatt. Unter der Kapsel graugelbliche, unregelmäßige Bezirke bis zu Markstückgröße, die sich auf Einschnitten teilweise 1—2 mm in die Tiefe ausdehnen. Auf der Schnittfläche blaßgrau, trübes, wie gekochtes Aussehen, verwaschene Zeichnung mit einzelnen ganz feinen, etwas helleren Stippchen.

Magen: Ektasie und mäßige Verdickung der Wandung. Im Innern festweiches Gebilde fühlbar. Am aufgeschnittenen Magen findet sich eine graurote schmutzige Verfärbung der Magenwand. Im Innern sieht man ein großes, teils kompaktes, teils netzartiges gelbliches Fibringerinnsel, das die Lichtung völlig ausfüllt und die Schleimhautfalten darstellt. Teile des Gerinnsels haften fest an der Magenwand. Im Duodenum und oberen Jejunum findet sich eine schmutzig-graurötliche Verfärbung der zirkulären Schleimhautfalten mit ganz zarten anhaftenden Fibrinbelägen. Die Darmwand ist hier mäßig gequollen. Im oberen Jejunum 3 reizlose Invaginationen. Dickdarm mit Rectum ohne Befund. Im Dünndarm und Dickdarm dünnflüssiger Inhalt. Mesenterium ohne Befund.

Schädel: Nach Eröffnung der Dura wölbt sich das Gehirn stark vor, die pialen Gefäße sind normal, die Hirnwindungen sind stark abgeplattet, die Hirnfurchen verstrichen, besonders im Bereich der Konvexität des Großhirns. Die Schnittfläche des Gehirns ist trocken, klebrig, die Grenzen zwischen grauer und weißer Substanz erscheinen verwaschen. Ventrikelsystem ohne Befund. Liquor klar. Gefäße ohne Befund.

Histologische Untersuchungen: Gefrier- und Paraffinschnitte wurden nach Bedarf mit Hämatoxylin-Eosin, Kresyl-Violett, Sudan sowie nach Gram-Weigert gefärbt.

Leber: Der Läppchenbau der Leber ist erhalten. Die Leberzellbalken sind verbreitert, die Zellgrenzen verwischt. Die Epithelien sind geschwollen, das Plasma ist fein gekörnt, zum Teil vacuolig, die Kerne erscheinen nur verschwommen. Eine ganz feintropfige Verfettung zahlreicher Epithelien ist nachzuweisen. An mehreren Stellen finden sich kleinste, unregelmäßig verteilte Parenchymnekrosen. Hier ist das Plasma der Leberzellen kräftig rot gefärbt, die Kernfärbbarkeit ist aufgehoben, eine geringe leukocytäre Zellinfiltration ist hier und da in den Nekrosen vorhanden. Die Sternzellen sind teils unverändert, teils deutlich geschwollen. Die Lebercapillaren sind von mittlerer Weite und Blutfüllung, bezirksweise auch eng gestellt und fast blutleer. In den Glissonschen Feldern finden sich ausgedehnte entzündliche Infiltrate aus Leukocyten und Lymphocyten, die zum Teil auch in der Gefäßwand selbst sitzen.

Niere: Am Glomerulusapparat sind bis auf ein eiweißreiches Exsudat in den Kapselräumen keine Veränderungen nachzuweisen. Die Epithelien der Hauptstücke sind durchweg erheblich geschwollen, so daß die Lichtungen überall spaltförmig eingeengt gefunden werden. Die Färbbarkeit dieser Epithelien mit Eosin ist unterschiedlich, neben normal blaßrot gefärbten Zellen fanden sich Zellen mit kräftig rot gefärbtem Plasma und undeutlicher bis aufgehobener Kernfärbung, während im übrigen die Kernfärbbarkeit erhalten ist. Das Plasma der Zellen zeigt eine feine Körnelung. In der Kanälchenlichtung sieht man hier und da eine geringe Desquamation untergegangener Epithelien. In den Markanteilen der Niere sind die Veränderungen am Epithel ähnlich, wenn auch geringer ausgebildet. Hier findet sich besonders eine teils mehr basal angeordnete, teils ganz diffuse Verfettung

zahlreicher Epithelien. Umschriebene Gruppen von Harnkanälchen weisen keine Verfettung auf. An den Gefäßen keine Veränderungen.

Herzmuskel: Die interstitiellen Capillaren sind eng und wenig blutreich. Die Muskelfasern sind mäßig geschwollen, ihre Querstreifung ist nirgends deutlich zu erkennen. Die Kernfärbung ist überall erhalten, die Kerne sind verschwommen, bei Sudanfärbung findet sich eine geringe, ganz feintropfige Ablagerung von Fetttröpfchen in zahlreichen Muskelfasern. Die Fettablagerung ist streifig, zum Teil auch herdförmig angeordnet.

Magen: Auf der Oberfläche der Schleimhaut findet sich ein Fibrinfaserfilz von unterschiedlicher Dicke, in dem flächenhafte Blutungen und ausgewanderte Leukocyten zu erkennen sind. Die oberflächlichen Schleimhautanteile sind zum größten Teil der Nekrose anheimgefallen. Die Drüsenendstücke sind überall erhalten, die Zellen besitzen ihre normale Kernfärbbarkeit. Das Faserwerk der Submucosa und des Schleimhautstromas ist ödematös gequollen, die Submucosa ist hochgradig verbreitert. Die Gefäße sind hier weit und blutreich, an verschiedenen Stellen sieht man frische Thromben. In diesen Anteilen der Magenwand findet sich eine hochgradige Ausschwitzung von Fibrin, in der eine geringe, diffuse zellige Infiltration vorwiegend von Leukocyten zu erkennen ist. Muskelschichten und Serosa weisen keine Veränderung auf (s. Abb. 2 und 3).

Jejunum: Im Jejunum finden sich mikroskopisch die gleichen Veränderungen wie im Magen, jedoch in geringerem Ausmaß, die Fibrinbeläge an der Oberfläche sind ganz schmal.

Gehirn und Rückenmark: Mikroskopisch konnte kein krankhafter Befund erhoben werden.

Auf Grund dieser Befunde stellten wir — unter Berücksichtigung der klinischen Angaben — folgende Obduktionsdiagnose: Tödliche Dichloräthanvergiftung durch perorale Einnahme eines Einreibemittels mit Verätzung des Magens und des oberen Dünndarms. Toxische Parenchymschädigung der Leber mit kleinsten Nekrosen, trübe Schwellung und Verfettung der Nieren und des Herzmuskels. Toxische Hirnschwellung.

Erörterung der Befunde. Im Fall 1 haben wir einen alten Mann mit einem durch einen Herzinfarkt und eine erhebliche Coronarsklerose mit ausgedehnter feinfleckiger Herzmuskelverschwielung insuffizienten Herzen vor uns. Der Organismus dieses Mannes war durch die vorausgegangene und nur unvollständig abgeheilte Pleuropneumonie erheblich geschädigt. Wir deuteten diesen Fall deshalb als ein akutes Herz- und Kreislaufversagen, wobei wir die agonale Benommenheit auf die Hirnerweichungsherde zurückführten. Der peroralen Einnahme des dichloräthanhaltigen Einreibemittels erkannten wir zunächst höchstens eine beschleunigende Wirkung auf den letalen Ausgang des Falles zu und sahen die Verätzungen im Magen mehr als ein Ereignis von lokaler Bedeutung an. Einige Literaturstudien ließen uns später den Fall in einem anderen Lichte sehen, eine Auffassung, in der uns die 2. Beobachtung weiter bestärkte. Es handelt sich demnach in beiden Fällen um eine akute tödliche Dichloräthanvergiftung nach peroraler Einnahme eines Einreibemittels, das in der Hauptsache aus 1,2-Dichloräthan besteht, wobei der Tod im Fall 1 etwa 40 Std, im Fall 2 etwa 20 Std nach der Einnahme des Mittels eingetreten ist. Es ist zu berücksichtigen,

daß es sich bei den Vergiftungen nicht um reines 1,2-Dichloräthan gehandelt hat, sondern um eine Mischung verschiedener Stoffe. Schon ein Blick auf die oben angegebene Zusammensetzung des Mittels zeigt, daß die übrigen Bestandteile mengenmäßig weit hinter dem Dichloräthan zurücktreten. Unsere Untersuchungen haben keinen Anhalt dafür ergeben, daß einer dieser Stoffe einen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf des Krankheitsgeschehens bei den beiden Vergifteten genommen

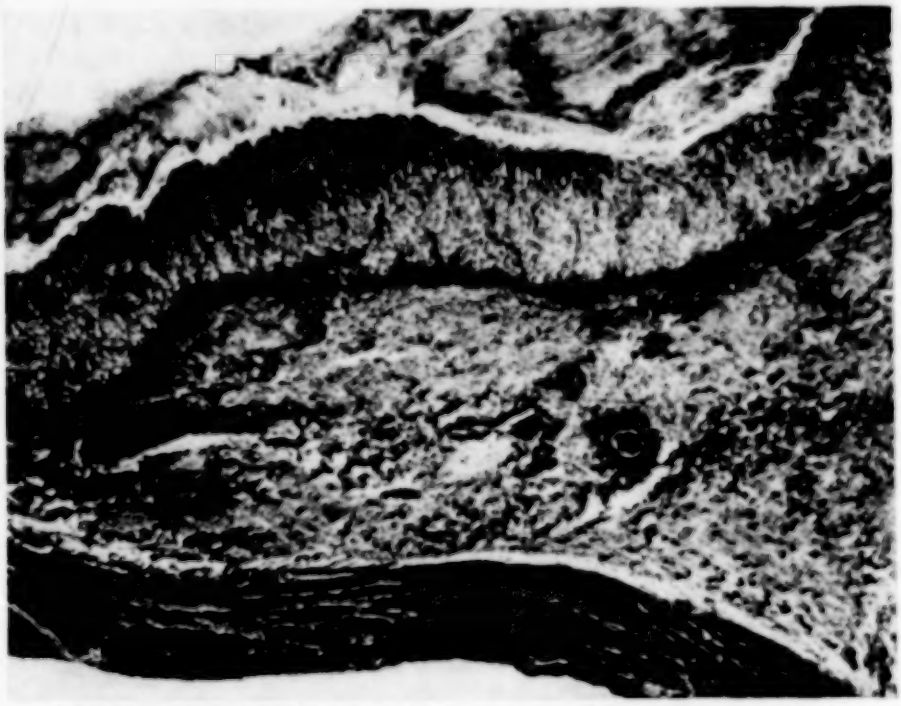

Abb. 2. Magenübersicht des 2jährigen Kindes (Fall 2). Umschriebene, tiefer greifende Schleimhautnekrosen. Hochgradige Verbreiterung der Submucosa mit Fibrinexsudation und thrombosierten Gefäßen. Fibrinexsudation in die Magenlichtung. Muskelschichten und Serosa intakt

haben könnte. Auch die klinischen Befunde konnten keinen Anhalt in dieser Richtung geben. Andererseits entsprechen unsere Befunde so weitgehend den in der Literatur mitgeteilten, daß wir keine Bedenken tragen, unsere Fälle den bisher bekannten tödlichen Dichloräthanvergiftungen anzureihen. Rossmann gab eine Übersicht der bisher bekannten Fälle, deren geringe Anzahl bei der ausgiebigen Verwendung des Dichloräthans in Erstaunen setzt. Klinische Symptomatik und pathologisch-anatomische Befunde dieser Fälle weisen viele Ähnlichkeiten auf, jedoch gibt es außer dem Nachweis des giftigen Stoffes kein sicheres Mittel für die Diagnose, weil ganz ähnliche Bilder durch verschiedene chemisch verwandte Stoffe hervorgerufen werden können; insbesondere trifft dies für die Gruppe der Chlorkohlenwasserstoffe zu. Es findet sich nirgends ein Hinweis auf eine ganz spezifische Dichlor-

äthanwirkung, welche die Diagnose sicher ermöglicht. Heute steht bei derartigen Vergiftungen klinisch und pathologisch-anatomisch meist das hepatorenale Syndrom, das zu einem festen Bestandteil unserer Terminologie geworden ist, im Vordergrund. Wir finden in der überwiegenden Anzahl der Veröffentlichungen kürzere oder ausführlichere Beschreibungen des anatomischen Befundes der Leber und der Nieren (Holtzmann, Hueper und Smith, Brass, Stuhlert, Dehler). Diese Veränderungen, die degenerativer Natur sind und die gelegentlich auch am Herzmuskel beobachtet werden, bestehen in allen Stadien der parenchymatösen Degeneration von der trüben Schwellung bis zur Parenchymnekrose und gehen mit entsprechenden klinischen Veränderungen einher. Interessant ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung von Brass, daß in einem seiner Fälle, der eine leichte Lebercirrhose aufwies, die degenerativen Veränderungen an der Leber besonders schwer ausgebildet waren. Dies wirft ein besonderes Licht auf die Organdisposition. Die degenerativen Veränderungen werden auf eine direkte Einwirkung des Giftes, allenfalls auch seiner im Organismus entstehenden Spaltprodukte

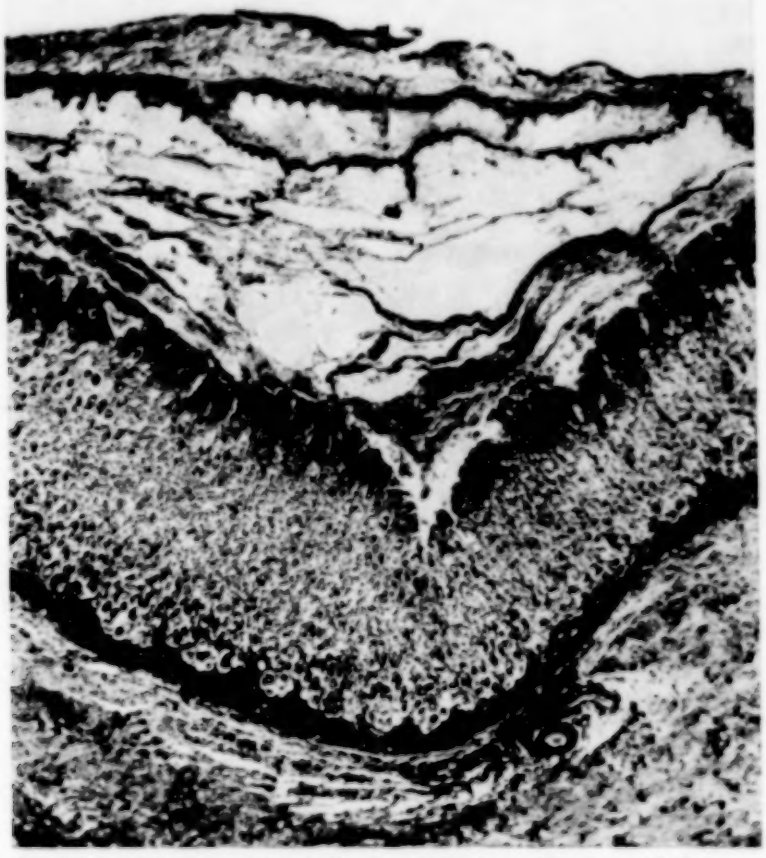

Abb. 3. Oberflächliche Magenwandanteile des 2jährigen Kindes (Fall 2). Oberflächliche Schleimhautnekrosen mit Erhaltung der tieferen Anteile. Mächtige Fibrinexsudation in Submucosa und Lichtung

zurückgeführt und sind bei zahlreichen Vergiftungen in ähnlicher Weise ausgebildet. Dabei spielt die Applikationsart des Giftstoffes anscheinend keine wesentliche Rolle. Die Dichloräthanvergiftung kommt hauptsächlich als Inhalationsvergiftung (Holtzmann, Brass, Dehler) oder als perorale Vergiftung (Hueper und Smith, Stuhlert, eigene Fälle) vor. Natürlich kann eine Inhalation auch mit einer starken Einwirkung auf die Haut der Vergifteten kombiniert sein (Dehler). Es läßt sich aber kein Unterschied bezüglich der Ausbildung eines hepatorenalen Syndroms bei peroraler und Inhalationsvergiftung erkennen. Man kann also feststellen, daß über die Ausbildung des hepatorenalen Syndroms bei diesen Vergiftungen heute weitgehende Übereinstimmung herrscht. Lediglich der Fall von Wendel macht hierin in den uns bekannten Fällen eine Ausnahme. Hier trat der Tod durch eine eitrige Lungenentzündung ein, klinisch stand die Reizwirkung auf die Atemwege im Vordergrund. Wir können in unseren Fällen die degenerativen Veränderungen an Leber und Nieren, in Fall 2 auch am Herzmuskel nur bestätigen und darauf hinweisen, daß diese Veränderungen bei Fall 2 mit nur 20stündiger Einwirkungszeit doch schon einen erheblichen Grad erreicht hatten. Ein anderer wesentlicher Faktor bei der Dichloräthanvergiftung ist die Einwirkung auf das zentrale Nervensystem. Am Zentralnervensystem sind von klinischer und anatomischer Seite im Schrifttum Beobachtungen niedergelegt, die einerseits eine direkte Einwirkung des Giftstoffes auf die Funktionselemente — es handelt sich beim Dichloräthan ja um ein Narkoticum — zum anderen eine sekundäre Schädigung, hervorgerufen durch Veränderungen am Gefäßsystem erkennen lassen. Eine Narkose als direkte Einwirkung auf die Ganglienzellen scheint besonders bei der Inhalation konzentrierter Dämpfe vorzukommen, ein Befund, der in der sehr rasch ansteigenden Blutkonzentration seine Erklärung finden dürfte. In solchen Fällen tritt nach einer kurzdauernden Bewußtlosigkeit eine vorübergehende Aufhellung des Sensoriums ein. Später kommt es meist wieder zur Somnolenz (Brass). Gefäßschädigungen im Bereich des Zentralnervensystems werden von verschiedenen Autoren beschrieben. Stuhlert fand Verfettungen an den Endothelien und Adventitiazellen der Gefäße sowie kleine toxische Hirnblutungen. Rossmann berichtet in seinem Falle (Exitus 23 Std nach Inhalation von Dichloräthandämpfen) von kleinen Blutungen im Stammgangliengebiet. Hueper und Smith beobachteten multiple kleine Hirnblutungen nach oraler Vergiftung. Auch hier spielt also die Applikationsart für das Zustandekommen der Veränderungen keine Rolle. In unseren Fällen wurde im Fall 2 eine Hirnschwellung festgestellt, die als Vergiftungsfolge anzusprechen ist. Im Fall 1 fanden sich Erweichungsherde im Stammgangliengebiet der linken und im Marklager des Schläfenlappens der rechten Großhirnhemisphäre. Diese

Veränderungen können nicht der Vergiftung zugeordnet werden, weil derartige Befunde in fortgeschrittenem Alter und bei allgemeiner Atherosklerose keine Seltenheiten darstellen. Daß jedoch lokale Schäden im Zentralnervensystem vorkommen können, beweist der Fall von Wehrli, bei dem nach 9stündiger tiefer Bewußtlosigkeit eine Schwäche der linken Körperhälfte auftrat, die sich aber später wieder vollständig zurückbildete. Von Interesse sind weiter die Veränderungen am Magen-Darm-Trakt. Sie sind unseres Wissens nur bei peroraler Vergiftung beschrieben worden, was eine lokale Giftwirkung beweist. Im Fall von Hueper und Smith bestand eine hämorrhagische Entzündung des Dickdarmes. Eine Magenverätzung beschreibt Stuhlert in einem Fall, während in seinen beiden Fällen ein Dünndarmkatarrh ausgebildet war. Unsere beiden Fälle zeigten beide neben einer Verätzung der oberflächlichen Schleimhautpartien mit Hämorrhagien eine hochgradige Reizung der mukösen und submukösen Gefäße. Als Folge dieser Reizwirkung fanden sich ein Ödem dieser Wandschichten und eine enorme Fibrinausschwitzung mit einer geringen zelligen Infiltration, die zur Abscheidung eines mächtigen, ausgußartigen Fibrinklumpens in der Magenlichtung geführt hatte. Gleichartige Veränderungen fanden sich bei Fall 2 in geringerem Ausmaß auch im oberen Dünndarm. Diese lokale Giftwirkung ist vermutlich so zu erklären, daß es zunächst zu einer oberflächlichen Schleimhautnekrose kommt. Die tieferen Anteile der Magenschleimhaut halten infolge abnehmender Konzentration des giftigen Stoffes der Ätzwirkung stand. Die Magenwand ist jetzt durchlässig geworden, so daß es in den tieferen Schichten zu einer Einwirkung auf die Gefäße mit einer nachfolgenden hochgradigen Plasmadiapedese kommt. Das mit der Plasmorrhagie austretende Fibrinogen schlägt sich nicht nur in der Submucosa als ein ausgedehntes Netzwerk von Fibrin nieder, sondern führt im Magen zu einem bezoarähnlichen Fibrinklumpen. An diesen Befund möchten wir die Bemerkung knüpfen, daß in unseren Fällen aus Sorge vor einer möglichen Perforation keine therapeutischen Magenspülungen durchgeführt wurden. Diese sind aber nach unseren Befunden unbedenklich, weil die Ätzwirkung nur eine oberflächliche ist. Es ist noch die Frage zu erörtern, warum die lokalen Ätzwirkungen einmal den Dickdarm, in anderen Fällen den Dünndarm und in weiteren Fällen vorwiegend den Magen betreffen. Dieses Verhalten wird seine Erklärung wohl in der jeweiligen Darmmotorik finden, die eine unterschiedliche Verweildauer des Giftstoffes und somit die Möglichkeit zur intensiven Einwirkung auf die einzelnen Abschnitte des Magen-Darm-Traktes zur Folge hat. Selbstverständlich spielen dabei Menge und Konzentration des Giftstoffes eine entscheidende Rolle. Die verschiedenen Beobachtungen beweisen jedenfalls, daß eine besondere Empfindlichkeit des einen oder anderen Abschnittes nicht

besteht. Schließlich seien als Vergiftungsfolge noch schwere Hautveränderungen erwähnt, wie sie in Dehlers Fällen beschrieben sind. Sie sind eine Folge lokaler Gifteinwirkung und fehlen natürlich in unseren Fällen.

Zusammenfassung

Es wird über 2 tödlich verlaufene Fälle von 1,2-Dichloräthanvergiftung durch irrtümliche perorale Einnahme eines Einreibemittels berichtet. Der Tod erfolgte bei einem 79jährigen Mann 40 Std, bei einem 2jährigen Jungen 20 Std nach der Giftaufnahme. Beide Fälle boten toxische Parenchymschäden an Leber und Nieren, beim Kind auch am Herzmuskel. Klinisch war bei beiden Fällen kein hepatorenales Syndrom ausgebildet. Vielmehr beherrschten zentrale Erscheinungen, Bewußtlosigkeit, Krämpfe und unabwendbares Herz- und Kreislaufversagen das Bild. Beim Kind fand sich eine erhebliche toxische Hirnschwellung, beim Mann einige kleine Hirnerweichungsherde, welche letzteren nicht als Vergiftungsfolge angesehen werden. Beide Fälle zeigten als Ausdruck einer schweren lokalen Giftwirkung eine oberflächliche Verätzung der Magenwand mit ausgedehnter Fibrinexsudation in die Magenlichtung, Veränderungen, die sich beim Jungen auch im oberen Dünndarm nachweisen ließen. Die Befunde werden an Hand der Literatur kurz diskutiert.

Literatur

Borbély, F.: Erkennung und Behandlung der organischen Lösungsmittelvergiftungen. Verl. Bern: Hans Huber 1946. — Brass, K.: Über tödliche Dichloräthanvergiftungen. Dtsch. med. Wschr. **1949**, 553. — Dehler, O.: Persönliche Mitteilung. — Flury, F., u. O. Klimmer: Zit. nach K. B. Lehmann u. F. Flury. — Holtzmann: Zit. nach H. Stuhlert. — Hueper, W. C., u. C. Smith: Fatal ethylenerid poisoning. Amer. J. Med. Sci. **189**, 778 (1935). — Joachimoglu: Zit. nach K. B. Lehmann u. F. Flury. — Lazarew: Zit. nach K. B. Lehmann u. F. Flury. — Lehmann, K. B., u. F. Flury: Toxikologie und Hygiene der technischen Lösungsmittel. Berlin: Springer 1938. — Müller: Zit. nach K. B. Lehmann u. F. Flury. — Plagge: Zit. nach K. B. Lehmann u. F. Flury. — Rossmann: Tagg Gewerbeärzte, Goslar (Harz) 1950. Herausgeg. von Bundesministerium für Arbeit. — Sayers, R. R., W. P. Yant, C. P. Waite and F. A. Patty: Publ. Health Rep. **225**, 239 (1950). Zit. nach K. B. Lehmann u. F. Flury. — Steindorff, K.: Über die Wirkung einiger Chlorderivate des Methans, Äthans und Äthylens auf die Hornhaut des Tierauges. (Berlin, Augenärztl. Ges. 22. Juni 1922.) Dtsch. med. Wschr. **1922 II**, 1466. — Stuhlert, H.: Tödliche Vergiftung durch Äthylenchlorid. Dtsch. med. Wschr. **1949**, 1542. — Wehrli: Zit. nach Rossmann. — Wendel: Zit. nach Rossmann.

Dr. F. Weiss, Erfurt, Patholog. Institut der Med. Akademie, Nordhäuser Str. 74

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 15, S. 265—284 (1957)

Aus dem Institut für Rheumatologie in Dresden (Direktor: Prof. Dr. med. H. TICHY) und der Bioklimatischen Forschungsstation des Meteorologischen und Hydrologischen Dienstes in Dresden-Wahnsdorf (Leiter: Dr. rer. nat. W. WARMBT)

Untersuchungen zum Betriebsklima unter besonderer Berücksichtigung der meteorologischen Probleme*

Von

W. WARMBT, Dresden

Mit 7 Textabbildungen

(Eingegangen am 6. Oktober 1956)

Auf Anregung von Herrn Prof. Dr. med. TICHY wurden in Dresden raumklimatische Untersuchungen in einem Betrieb der tabakverarbeitenden Industrie durchgeführt. Diese Untersuchungen gingen von speziellen arbeitsmedizinischen Erwägungen aus. Im Rahmen der planmäßigen *Rheumabekämpfung* (TICHY[24]) haben Reihenuntersuchungen in verschiedenen Betrieben ergeben, daß in gewissen Zweigen der Industrie die Zahl der Rheumatiker verhältnismäßig groß ist. Besonders hiervon betroffen sind Arbeiter, die in klimatisierten Räumen, im Freien oder in offenen Hallen beschäftigt sind. Diese Feststellung ist nicht neu. Die Tatsache, daß durch ungünstige klimatische Verhältnisse die „*Erkältungsgefahr*" zunimmt, gehört gerade bezüglich des Rheumatismus zu dem festgefügten pathogenetischen Erfahrungsgut der Medizin. „Klima- und Witterungseinflüsse stehen als auslösende Stressoren mit Nebennierenrinden-Wirkung beim rheumatischen Syndrom in vorderster Linie" (TICHY)!

Tatsächliche Kenntnisse über Ursache und Wirkung haben wir trotz erfreulicher Fortschritte auf dem bioklimatischen Gebiet aber nur wenige. Es scheint aus diesem Grunde notwendig, den Komplex *Arbeit und Klima* in das Arbeitsprogramm der medizinischen und der bioklimatischen Forschungsgruppen einzubeziehen.

In der vorliegenden Untersuchung soll nun zunächst von *meteorologischer* Seite die *statische Komponente* des Raumklimas auf Grund meteorologischer Messungen an verschiedenen Arbeitsplätzen in einem Betriebe der tabakverarbeitenden Industrie untersucht werden. Diese Arbeiten lassen sich in Anlehnung an die bewährten Meßmethoden der Klimatologie mit verhältnismäßig einfachen Mitteln leicht durchführen. Die *dynamisch-funktionelle Komponente* des Raumklimas, der Nachweis

* Veröffentlichung im Rahmen des Volkswirtschaftsplans auf Grund eines Forschungsauftrages des Zentralamts für Forschung und Technik.

der spezifischen Wirkung des Klimas auf das organische und funktionelle Geschehen sowie die hygienische Beurteilung des Raumklimas ist allerdings mit einfachen Mitteln nicht so leicht zu übersehen und methodisch z.T. ziemlich schwierig darzustellen (vgl. Jungmann[12]).

Der meteorologische Teil der Arbeit gehört zu dem Aufgabengebiet der *technischen Klimatologie*. Der verdienstvolle Förderer der *angewandten Meteorologie*, Herr Prof. K. Koch, hat schon vor Jahren auf die praktische Bedeutung dieses Teilgebietes der angewandten Meteorologie hingewiesen.

Die technische Klimatologie befaßt sich heutzutage in erster Linie mit der hygienischen Überwachung der Außenluft. Auf Grund der starken Zunahme industrieller Luftverunreinigungen („air pollution") sind Untersuchungen dieser Art notwendiger denn je. In gleichem Maße wünschenswert ist aber auch die hygienische Überwachung der Raumluft der Betriebs- und Arbeitsstätten. Gerade im Zeitalter der Technisierung und Industrialisierung unserer Lebenssphäre bedürfen die physiologischen Probleme, die sich durch die Klimatisierung der Raumluft („air conditioning") ergeben, einer wissenschaftlichen Klärung.

Grundke[9] hat in seiner Monographie über die Bedeutung des Klimas für den industriellen Standort die technische Klimatologie in die *Ingenieur-Klimatologie* und in die *industrielle Klimatologie* unterteilt. Die Ingenieur-Klimatologie befaßt sich mit den rein technischen Fragen der Klimatisierung, wohingegen der industriellen Klimatologie die uns interessierenden betriebsklimatischen Fragen zuzuordnen wären. Unter dem *Betriebsklima* verstehen wir jedoch ausschließlich die *meteorologisch* wirkenden Umgebungseinflüsse und nicht „sämtliche von Natur aus in dem Raum obwaltenden physikalischen Umstände . . . überhaupt sämtliche Energiefelder und deren Änderungen" (Keil[15]).

Der grundsätzliche Unterschied zwischen dem Raumklima und dem Außenklima besteht darin, daß das Raumklima ein *geregeltes Klima* darstellt. Man bezeichnet es im Gegensatz zu dem „*natürlichen*" Klima der Außenluft häufig auch als „*künstliches*" Klima. Das Raumklima setzt sich einesteils zusammen aus den Feuchte- und Wärmequellen des Gebäudeinnern sowie aus anderen den Luftzustand verändernden Faktoren [Luftbewegung (Ventilation) artfremden Luftbeimengungen (Stäuben, Gasbestandteilen)]. Ferner besteht zwischen dem Raum- und Außenklima ein gewisser komplexer Zusammenhang. Dieser „*Durchgriff*" der Außenatmosphäre auf das Innenraumklima ist für die hygienische Beurteilung des Raumklimas von Bedeutung. Die Stärke des „Luftaustausches" hängt hierbei weitgehend von den bautechnischen Eigenschaften der Raumbegrenzung ab.

Das Raumklima zeichnet sich gegenüber dem Außenklima des weiteren noch dadurch aus, daß man teils aus hygienischen teils aus pro-

duktionstechnischen Erfahrungen heraus bestrebt ist, das Klima nach bestimmten meteorologischen Grenzwerten hin (z. B. der Temperatur und der Feuchte) zu normieren. Im einzelnen hat man zu unterscheiden zwischen dem *Arbeitsklima*, dem Klimaoptimum, von dem das Wohlbefinden und die Leistungsfähigkeit der in den Räumen beschäftigten Menschen abhängt und dem *Verarbeitungsklima*, dem Klimaoptimum, das für den Produktionsprozeß oder die Lagerung von Werkstoffen notwendig ist (BRADKE-LIESE[2]).

Da in der Industrie aus technischen oder betriebswirtschaftlichen Gründen die Normwerte des Arbeitsklimas von dem des Verarbeitungsklima oft erheblich differieren, sind in den Betrieben in manchen Fällen gewisse klimatische Belastungen der Werktätigen nicht zu vermeiden.

Betriebsklimatische Untersuchungen ergeben sich aus vielen Problemstellungen heraus. Im Vordergrund steht im allgemeinen die Frage, welche Auswirkungen das Klima auf den Fabrikationsprozeß hervorruft. In verschiedenen Industriezweigen (z. B. in Textil- oder tabakverarbeitenden Betrieben) werden aus fabrikationstechnischen Erwägungen heraus *optimale* Fertigungsklimate gefordert. Die hierfür benötigten Grenzwerte der meteorologischen Zustandsgrößen (Luftfeuchte, Temperatur) ergeben sich infolge der hygroskopischen Eigenschaften der Werkstoffe aus den betriebswirtschaftlichen Erfahrungen heraus (vgl. GRUNDKE[9]). Während die Klimatisierung der Betriebsräume hinsichtlich bestimmter Temperatur- und Feuchtebedingungen technisch befriedigend durchführbar ist, ist die Erzielung einwandfreier lufthygienischer Verhältnisse (z. B. Staubfreiheit) in den Betrieben oft ein technisch nicht einfach zu lösendes Problem, das meist mit einem hohen Kostenaufwand verbunden ist. Das gilt im gleichen Maße für den oft unerwünschten Durchgriff artfremder Beimengungen der Außenatmosphäre auf das Klima der Innenräume infolge der Diffusion der Luft durch das Mauerwerk, Fensterritzen, Türen. Es kann dadurch zu recht unangenehmen Störungen im Produktionsprozeß kommen. So machen sich z. B. Inversions- und Nebellagen bei der Filmherstellung insofern unangenehm bemerkbar, daß die starke Anreicherung der bodennahen Luft mit artfremden Spurenstoffen in die Innenräume „durchgreift" und Gelbschleierbildung bei Filmen und Photopapieren hervorruft (GRUNDKE[9]). In eigenen gutachterlichen lufthygienischen Untersuchungen im *Kunstseidenwerk* Pirna (vgl. KARSCH[14]) konnte nachgewiesen werden, daß die dort zeitweise verstärkt auftretende Keratoconjunctivitis chemicalis (Spinneraugenkrankheit) dadurch hervorgerufen wird, daß bei Wetterlagen mit stagnierenden Luftverhältnissen H_2S- und CS_2-haltige *Ab*luft von der „*Frischluftzufuhr*" wieder in die Betriebsräume befördert wird! Der Gehalt der Luft der Innenräume an gesundheitsschädlichen artfremden festen, flüssigen und gasigen Bestandteilen ist meßtechnisch erfaßbar (Gasanalyse,

Staubmessungen). Die gesundheitlichen Schäden lassen sich durch entsprechende Sicherheitsvorkehrungen (z. B. Tragen von Masken) auf ein Minimum reduzieren.

Wesentlich schwieriger sind die physiologischen Auswirkungen des *Raumklimas* als Komplexzustand der uns umgebenden *Biosphäre* auf den arbeitenden Menschen zu erkennen.

Da das Klima, sofern man von der Einwirkung artfremder Luftbeimengungen auf dem Wege über die Atemluft absieht, an der *Körperschale* angreift und dadurch auf den *Wärmehaushalt* des Menschen einwirkt, erscheint es zweckmäßig, bei raumklimatischen Untersuchungen vor allen Dingen jene Klimafaktoren zu messen, die für den Wärmehaushalt des Menschen bedeutungsvoll sind. Als solche kommen in Frage die *Lufttemperatur*, die *Luftfeuchtigkeit*, die *Luftbewegung* (Wind) und die Temperatur der strahlenden *Wände*.

Die Wärmeabgabe des Menschen erfolgt auf dem Wege über die Strahlung (S), Leitung und Konvektion (L) und die Verdunstung (V). Der menschliche Organismus ist nun bekanntlich in der Lage, auf Grund der physikalischen und chemischen *Wärmeregulation*, die Wärmeabgabe den jeweils herrschenden außenklimatischen Verhältnissen anzupassen.

Über den Wärmehaushalt des Menschen im *Ruhezustand* und bei verschiedenen klimatischen Bedingungen sind wir durch die Klimakammerversuche von Wezler, Thauer u. a. gut unterrichtet. Danach ist das Wohlbefinden des Menschen gesichert, wenn die Wärmeproduktion durch den Stoffwechsel mit der Wärmeabgabe (S, L, V) in einer bestimmten Relation zueinander steht. Für die physiologische Kennzeichnung des Wärmehaushaltes des Menschen ist es wichtig, daß die Wärmebilanz im Zustand der Ruhe (Grundumsatzbedingungen) bis zu einer Raumtemperatur von 30° C negativ ist. Das bedeutet, daß der Organismus laufend Wärme auf dem Wege über Strahlung, Leitung und zu einem kleinen Teil auch durch Verdunstung an die Außenwelt abgibt, d. h. die Umgebung „heizt". Erst bei Raumtemperaturen über 30° C setzt die Verdunstung als außerordentlich bedeutsamer *Ent*wärmungsfaktor ein.

Bei *körperlicher Arbeit* tritt dagegen eine Wärmeabgabe durch V bereits bei Raumtemperaturen $> 20°$ C ein. Wie die schematische Darstellung (vgl. Abb. 6) des Wärmehaushaltes nach G. Lehmann[16] zeigt, ist bei körperlicher Anstrengung die Aufrechterhaltung des Wärmegleichgewichts nur auf dem Wege über den Wasserhaushalt des Menschen möglich.

„Die Temperaturregulation bei körperlicher Schwerarbeit unter den Bedingungen des *warmen* Klimas ist im wesentlichen eine solche der Schweißbildung und der Schweißverdunstung" (G. Lehmann[16]). Für die Schweiß*verdunstung* sind nur drei physikalische Faktoren bedeutungs-

voll: die Lufttemperatur, die relative Feuchtigkeit der Luft und die Luftbewegung.

Das wichtigste Ziel raumklimatischer Untersuchungen bildet ohne Zweifel die arbeitshygienische *Beurteilung* des Raumklimas. Eine einfache Lösung des Zuträglichkeitsgrades des Klimas durch Festlegung von Schwellen- oder Grenzwerten meteorologischer Faktoren oder Komplexgrößen, z.B. durch ein entsprechendes Meßgerät (Frigorigraph, Frigorimeter) hat bisher zu befriedigenden Resultaten nicht geführt. Welche praktische Bedeutung aber derartigen Geräten zukommt, geht aus der Mitteilung von RIEDEL[23] hervor. Dieser hat eine *Wärmeabgabesonde* entwickelt, die quantitative Angaben über die Wärmeabgabe des schwitzenden Menschen in Abhängigkeit von den raumklimatischen Verhältnissen ermöglicht. Die Meßwerte der Sonde erlauben somit eine quantitative Bewertung der körperlichen Arbeit in Abhängigkeit von den klimatischen Belastungen, z.B. im Bergbau. Von ungarischen Autoren sind aus ähnlichen Überlegungen heraus verschiedene Arbeiten erschienen (DOBOS, HAMAR, TARJÁN und PREDMERSZKY[5-7]), die sich mit einer „zahlenmäßigen Kennzeichnung der Hitzeverhältnisse auf Grund eines *Hitzearbeitsindex*" in den Betrieben der ungarischen Eisen- und Stahlindustrie befaßt haben.

Erschwert wird die physikalisch-physiologische Kennzeichnung des *Behaglichkeitsbereiches* dadurch, daß das Klimaempfinden nicht nur durch das an der Peripherie angreifende *atmosphärische Milieu* bedingt ist. Es wird im gleichen Maße davon bestimmt, *wie* das Individuum diese Reize beantwortet, d.h. welche *physiologische Wirkung* das Klima am *Menschen* hervorruft. Hierbei spielen körpereigene Vorgänge (psychophysische Reaktionslage) eine große Rolle. Ferner gilt es zu beachten, daß die Klimawirkung von der *Dauer* der Einwirkung abhängt. Wir haben im einzelnen zu unterscheiden zwischen dem *Klimawechsel* (kurzzeitig), der *Adaption* (Anpassung, langzeitig) und der *Akklimatisation*, d.h. der vollendeten Anpassung an ein fremdes Klima. Für die physiologische Beurteilung der Wirkung des Raumklimas auf den Menschen ergeben sich hieraus wichtige Schlußfolgerungen. Die erfolgreiche Akklimatisation verbessert die Schwitzfähigkeit und verkürzt die Latenzzeit bis zum Beginn des Schwitzens. Der Beginn des Schwitzens setzt bei wenig hoher Körperwärme ein und die Menge des Schweißes nimmt stark zu (GOLLWITZER-MEIER[8]). Weitere Untersuchungsmethoden, die geeignet sind, die Wirkung des Klimas darzustellen, sollen noch kurz erwähnt werden. Es handelt sich hierbei um jene Untersuchungsmethoden, die sich mit der peripheren Durchblutung befassen.

Da die klimatischen Einflüsse an der Peripherie des Körpers angreifen und damit die *periphere Durchblutung* verändern, ergibt sich die Frage, inwieweit es möglich ist, die raumklimatischen Einwirkungen durch das Verhalten der peripheren Durchblutung zu kennzeichnen.

Hierbei können wir auf die Untersuchungen von Ratschow-Heidelmann[10] über das reaktive Verhalten des acralen Hautgefäßorgans auf Wärme- und Kältereize zurückgreifen.

Quantitative Angaben über den Wärmetransport zur Peripherie bei verschiedenen klimatischen Zuständen lassen sich z. B. durch die *strömungscalorimetrische* Untersuchungsmethoden nach Hensel[11] gewinnen. In diesem Zusammenhang soll auch die quantitative Bestimmung der Wärmeabgabe bestimmter Teile der Körperschale an Hand von thermoelektrisch arbeitenden *Wärmestrom-Messern* erwähnt werden. Lustig und Cammerer[15] haben kürzlich über die Eignung dünner Kunststoff-Folien (Dicke 0,1—0,5 mm) für diese Zwecke bei physiologischen Untersuchungen berichtet. Schließlich sei zum Schluß auf die Möglichkeit einer quantitativen Kennzeichnung klimatischer Belastungen durch die Kreislaufanalysen nach der Methode Wezler-Böger verwiesen, die Jungmann[13] zum Studium klimabedingter Reaktionen (Klimawechsel, Kuraufenthalt) angewandt hat. „Der Kreislauf ist als Erfolgsorgan des vegetativen Systems wiederholten Untersuchungen zugänglich, wobei eventuelle Veränderungen im Verlauf der Akklimatisation wie in einem Spiegel erkennbar werden können" (Jungmann[12]).

Das Raumklima in einem Betriebe der tabakverarbeitenden Industrie

Für die von uns durchzuführende arbeitshygienische Beurteilung des Raumklimas war es notwendig, den zeitlichen Verlauf der Lufttemperatur und der Luftfeuchtigkeit an verschiedenen Arbeitsplätzen zu messen. Merkliche Windeinflüsse konnten in den Räumen, abgesehen von der Kammer (Ventilation), nicht festgestellt werden. Wir haben die Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit einesteils mit Registrierinstrumenten, andernteils zu bestimmten Zeiten mit dem Assmannschen Aspirationspsychrometer gemessen. Die Instrumente waren in Augenhöhe (etwa 1,70 m über dem Boden) so aufgestellt, daß das direkte Sonnenlicht nicht die Meßkörper treffen konnte. Die Absolutmessungen wurden ebenfalls in der gleichen Höhe durchgeführt. Ferner haben wir zeitweise die Abkühlungsgröße mit dem Katathermometer bestimmt.

Unsere Aufgabe bestand zunächst darin, einen Überblick über die Temperatur- und Feuchteverhältnisse in den verschiedenen Fertigungszweigen des Betriebes zu bekommen. Hierbei galt es, die Beziehungen zwischen dem Raum- und Außenklima einer näheren Beachtung zu unterziehen.

Da in den Betrieben der tabakverarbeitenden Industrie die Arbeiter vor allen Dingen in der Tabakaufbereitung beträchtlichen klimatischen Belastungen ausgesetzt sind, haben wir unsere Meßpunkte in diesem Fertigungszweige vorgenommen.

a) Meßpunkte

Als Meßpunkte wählten wir:

1. Die *Kammer*. In der Kammer erfolgt das Befeuchten und das Schwitzen des Tabaks. Die Arbeitszeit in diesem Raum beträgt in jeder Schicht (Einbringen, Wenden, Räumen) bei 2 Arbeitsgängen 1—2 Std. Es handelt sich hierbei um schwere körperliche Arbeit unter wahrhaft „tropischen" Klimabedingungen.

2. Die *Ballenfeuchte*. In der Ballenfeuchte erfolgt das Lösen der Tabakballen und die Aufbereitung des Tabaks. Der Arbeiter verbringt hier den größten Teil seiner Arbeitszeit. Hier herrschen ebenfalls ganzjährig feuchtwarme Temperaturbedingungen vor.

3. Das *Treppenhaus*. Wir stellten hier ebenfalls laufend Messungen an, da das Treppenhaus des öfteren von den Arbeitern der klimatisierten Räume in leichter Arbeitskleidung und in erhitztem Zustand betreten wird.

4. Der *Fabrikhof*. Dort wurden die außenklimatischen Meßwerte gewonnen. Wir hatten zu diesem Zwecke eine Wetterhütte aufgestellt.

b) Tagesgang der Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit

Die Messungen fanden in den Jahren 1953 in der alten Aufbereitungsanlage und 1954/55 in der neuen Anlage statt. Die optimalen Fertigungsklimate betragen in den Anfeuchte- und Löseräumen der tabakverarbeitenden Betriebe für die Lufttemperatur 22—24° C und 80—93% für die relative Feuchtigkeit (GRUNDKE[9]). Zur Erzielung möglichst gleichbleibender Klimate ist es notwendig, die betreffenden Räume ganzjährig zu klimatisieren. Die in diesen Räumen beschäftigten Arbeiter haben sich den verhältnismäßig hohen Temperatur- und Feuchtewerten anzupassen. Besonders übersteigen die hohen Luftfeuchten den Zuträglichkeitsgrad der für Innenräume gültigen Normschriften (VDI-Lüftungsregeln DIN 1946).

In Anbetracht der langen Dauer der Einwirkung dieses feuchtwarmen Klimas (6—8 Std je Tag) besteht die Gefahr einer allmählich sich einschleichenden Lähmung der Regulationseinrichtungen. Allerdings lassen sich die hygienischen Schlußfolgerungen, die man aus dem *Ruhe*zustand zu ziehen gewöhnt ist, nicht ohne weiteres auf den *arbeitenden* Menschen übertragen, da hier zu den thermischen Faktoren noch die Anforderungen an den peripheren Kreislauf durch die *Muskelarbeit* zu beachten sind.

Bei der Betrachtung von Mittelwerten meteorologischer Elemente gewinnt man leicht ein falsches Bild von dem tatsächlichen Geschehen. Dieses trifft auch für die vorliegenden Betrachtungen zu. Wie die Registrierungen von Lufttemperatur und relativer Luftfeuchtigkeit zeigen,

werden die für die Aufbereitung des Tabaks notwendigen hohen Lufttemperaturen und Feuchtigkeitsgrade zu bestimmten Zeiten dadurch erhöht, daß bei dem Ein- und Ausbringen des Tabaks die Türen der Kammer zu der angrenzenden Ballenfeuchte offenstehen. Die Folge ist, daß die relative Feuchte in der Ballenfeuchte von 50 auf 80% ansteigt und erst im Laufe von 10—12 Std auf den Ausgangswert zurückgeht. Es ist verständlich, daß vorzunehmende Terminmessungen auf diese

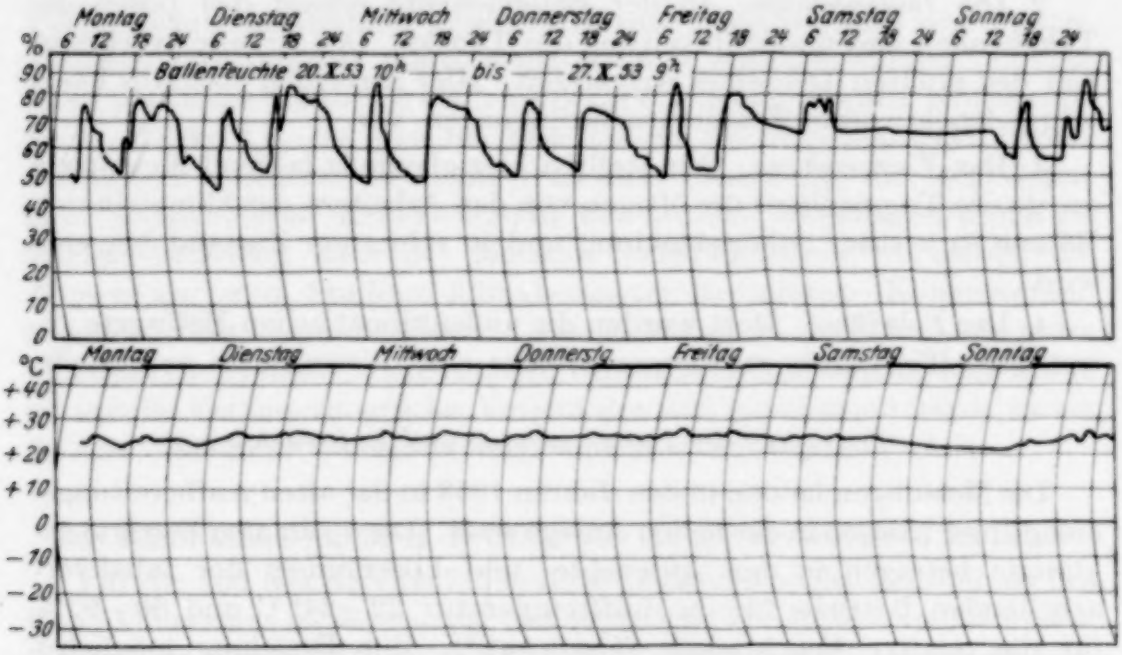

Abb. 1. Verlauf von Lufttemperatur und relativer Luftfeuchtigkeit in der Ballenfeuchte in der Zeit vom 20.—27. 10. 53

periodischen Arbeitsvorgänge Rücksicht zu nehmen haben. Aus diesem Grunde haben wir unsere Meßtermine auf die Zeiten 8—9 Uhr und 14 bis 15 Uhr festgelegt, d.h. wir haben immer kurz vor dem Öffnen der Kammertüren bei ungestörten raumklimatischen Verhältnissen gemessen.

In Abb. 1 sind 2 Ausschnitte von Temperatur- und Feuchtigkeitsregistrierungen aus der Ballenfeuchte veröffentlicht. Der Temperaturverlauf zeigt bei einer Mitteltemperatur von ungefähr 25° eine ziemliche Gleichförmigkeit. Es handelt sich also für die Arbeiter hier bereits auf Grund der gültigen Vorschriften (vgl. Bradke-Liese[2]) um sog. *Hitzearbeit!* Im Gegensatz zum gleichförmigen Verlauf der Lufttemperatur findet man bei der relativen Feuchte ausgeprägte periodische Schwankungen, die auf das bereits erwähnte Öffnen der Kammertüren (Ein- und Ausbringen des Tabaks, Wenden) zurückzuführen sind. Diese Feuchteanstiege sind für die in diesem Raum beschäftigten Personen außerordentlich belastend, da sie die Hautverdunstung herabsetzen und

das Gefühl der Schwüle aufkommen lassen. Man erkennt hieraus, welche Bedeutung den fortlaufenden Registrierungen der meteorologischen Elemente bei der arbeitshygienischen Beurteilung des Raumklimas zukommt. Allerdings bedürfen diese Instrumente hinsichtlich ihrer Anzeigegenauigkeit einer *sorgfältigen* Wartung und müssen in bestimmten Abständen geeicht werden. Unsere Erfahrungen zeigen, daß man in den Betrieben diesen Anforderungen keinesfalls immer mit der nötigen

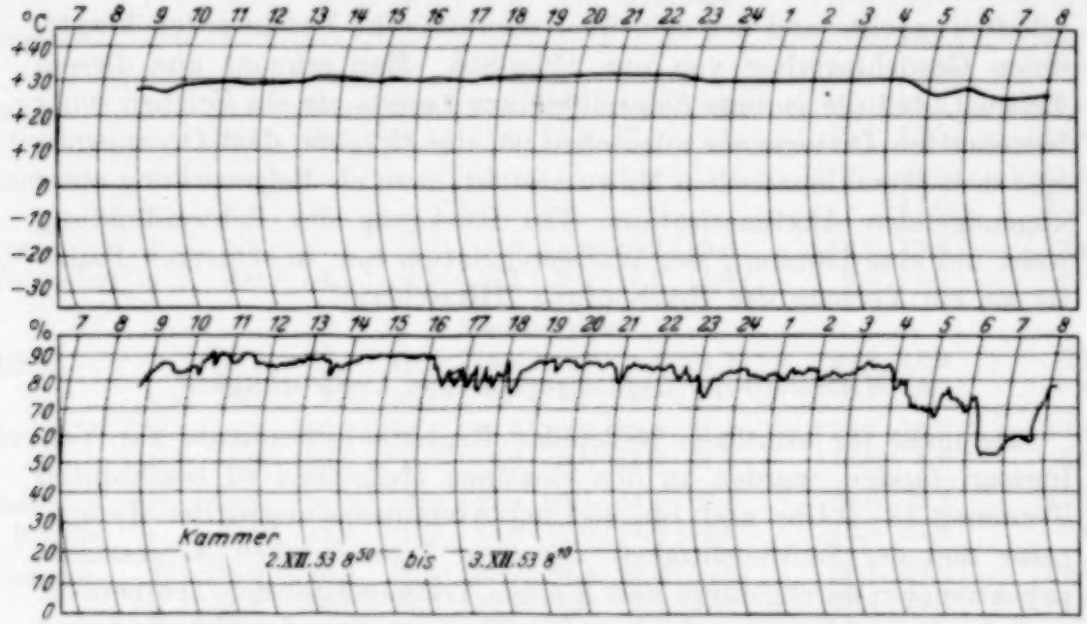

Abb. 2. Verlauf von Lufttemperatur und relativer Luftfeuchtigkeit in der Kammer im Zeitraum von 24 Std

Sorgfalt Rechnung trägt. Zum Teil verfügen die in den Räumen aufgestellten Registrierinstrumente nicht über die notwendige Präzision und sind für diese Zwecke vollkommen unbrauchbar.

In der *Kammer* herrschen, wie Abb. 2 zeigt, besonders hohe Temperatur- und Feuchtewerte. Die Temperatur betrug dort im Jahre 1953 im Durchschnitt ungefähr 30° C und die relative Feuchte 80—90%. In der *Kammer* haben die Arbeiter bei dem Ein- und Ausbringen des Tabaks und während des Wendens etwa 1—$1^1/_2$ Std angestrengt schwere körperliche Arbeit zu verrichten. Mit der Inbetriebnahme der neuen Kammer konnte ab Januar 1954 mit niedrigen Temperaturen ($\sim$25° C) gearbeitet werden.

Ein *qualitatives Maß* für die *Schwere der Arbeit* stellt der Schweißverlust dar, den die betreffende Person während der Arbeit aufweist.

Wir haben aus Körpergewichtsmessungen vor und nach der Arbeit den *Wasserverlust* während der meist 1 stündigen Arbeitszeit in der Kammer bestimmt. Da in diesem Fertigungszweige nur wenige Arbeiter

beschäftigt sind, stand uns zur Auswertung nur ein verhältnismäßig kleiner Personenkreis zu Verfügung. Der Gewichtsverlust betrug bei 3 Arbeitern, die die Arbeit in der Kammer ohne Beschwerden ertrugen, je Stunde im Mittel 450 g (Körpergesicht 63, 67 und 68 kg).

Bei einem Arbeiter, klein von Statur (Gewicht 53,5 kg) betrug der Gewichtsverlust im Mittel 200 g. Interessanterweise fanden wir bei einem Arbeiter (Gewicht 62 kg), dem die schwere körperliche Arbeit sehr zu schaffen machte und der u. a. über rheumatische Beschwerden klagte, einen Gewichtsverlust von nur 250 g/Std. Man erkennt aus diesem Beispiel, daß die geringe Schweißbildung bereits als ein Zeichen einer bestehenden *Disharmonie* anzusehen ist, die zwischen dem Organismus und dem raumklimatischen Milieu besteht, etwa als Folgewirkung einer ungenügenden Akklimatisation. Ein Rückgang der Schweißbildung weist auf eine Lähmung der Wärmeregulation hin, in schweren Fällen ist sie ein Vorbote der Erschöpfung (Hitzschlag)!

c) Mittelwerte der Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit

Da nicht für sämtliche Meßstellen Registrierinstrumente zur Verfügung standen, wurden an den einzelnen Meßstellen zu bestimmten Terminen (8—9 Uhr und 14—15 Uhr) Absolutmessungen der Temperatur und der Luftfeuchtigkeit mit dem Assmannschen Aspirationspsychrometer durchgeführt und hieraus Terminmittel der Temperatur und des Dampfdruckes gebildet. Die Werte sind in der Tabelle 1 und in der Abb. 3 veröffentlicht. Diese Monatsmittel setzen sich allerdings nur aus durchschnittlich 15 Meßserien zusammen, da die Messungen aus personellen Gründen nicht täglich durchgeführt werden konnten.

Obwohl man von vornherein die *direkten* Beziehungen zwischen dem Klima der Betriebsräume und dem Außenklima für gering erachten wird, so ist der „*Durchgriff*" der Außenatmosphäre auf das Klima der Innenatmosphäre im allgemeinen größer als erwartet. Diese Zusammenhänge (Außenklima-Raumklina) beziehen sich nicht nur auf den jahreszeitlich bedingten Verlauf der Temperatur- und Dampfdruckwerte in den Innenräumen, sondern es sind auch in den einzelnen Monaten auffällige gleichlaufende Gänge besonders im Dampfdruck vorhanden (z. B. im März 1954). Auf das Bestehen solcher Zusammenhänge hat bereits Leistner[17, 18] aufmerksam gemacht. Es ist bei unseren Messungen allerdings auffällig, daß der Durchgriff der Außenatmosphäre auch in den noch verhältnismäßig *stark klimatisierten* Räumen feststellbar ist. Diese Beziehungen sind insofern bedeutungsvoll, da der Dampfdruck bekanntlich die Wasserdampfabgabe durch die Lunge sowie die Perspiratio insensibilis und die Transpiration regelt. Einzelbeispiele (s. unten) werden die Beziehungen Außen-Innenklima noch deutlicher zeigen.

Tabelle 1. *Raum- und außenklimatische Messungen in einem Betrieb der tabakverarbeitenden Industrie*

Monatsmittel der Lufttemperatur (T [°C]) und des Dampfdrucks (e [mm Hg]) vormittags (8—9 Uhr) und nachmittags (14—15 Uhr).

		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Jahr 1953 vormittags													
Hütte	T	—0,4	—0,1	4,2	9,4	14,9	17,6	19,7	·	14,3	10,5	·	3,3
	e	4,3	4,3	4,7	5,9	9,5	11,4	11,9	·	9,4	8,3	·	5,2
Treppe	T	·	·	·	·	·	·	·	·	·	15,8	·	13,1
	e	·	·	·	·	·	·	·	·	·	8,4	·	6,4
Ballen-	T	24,0	24,9	23,8	24,6	23,7	25,0	25,9	·	23,0	23,9	·	25,0
feuchte	e	15,7	15,7	16,4	17,8	15,9	17,9	17,2	·	15,7	15,3	·	14,4
Kammer	T	·	·	·	·	·	·	·	·	·	25,0	·	25,3
	e	·	·	·	·	·	·	·	·	·	17,0	·	17,6
Hütte	T	—1,3	—1,1	3,7	8,6	14,6	16,9	19,0	·	14,2	10,3	·	2,9
Wahnsdorf	e	4,0	4,1	4,3	5,1	9,0	11,0	11,5	·	9,2	7,7	·	5,0
nachmittags													
Hütte	T	0,7	2,5	10,5	14,8	20,7	21,4	24,1	·	20,8	15,9	·	5,7
	e	4,5	4,7	5,1	5,5	9,2	11,5	11,4	·	9,3	8,7	·	5,3
Treppe	T	9,7	10,0	13,4	16,4	19,9	20,8	21,4	·	19,7	17,0	·	13,1
	e	5,9	5,2	5,8	6,4	9,6	11,3	11,5	·	10,0	8,6	·	5,9
Ballen-	T	23,8	24,2	22,4	22,4	23,1	24,1	25,4	·	22,0	22,2	·	23,8
feuchte	e	13,1	12,6	10,7	12,0	12,6	14,4	14,2	·	12,7	12,4	·	9,2
Kammer	T	28,9	29,5	28,4	29,9	29,4	29,2	30,2	·	29,1	28,5	·	28,0
	e	28,8	30,1	27,8	30,9	29,0	27,7	30,8	·	29,4	28,1	·	24,4
Hütte	T	—0,5	1,3	8,9	13,0	19,3	19,7	22,2	·	19,6	15,0	·	5,8
Wahnsdorf	e	4,1	4,2	4,7	5,0	9,0	11,1	11,5	·	8,6	8,0	·	5,3
Jahr 1954 vormittags													
Hütte	T	—3,5	—5,6	3,2	6,0	13,0	18,4	·	17,2	15,4	9,3	3,6	3,7
	e	3,2	2,6	5,0	4,9	7,6	10,5	·	11,0	10,6	7,8	5,4	5,5
Treppe	T	13,0	12,6	14,4	14,8	17,4	20,8	·	19,6	19,2	16,6	14,2	13,4
	e	4,2	3,9	5,8	5,7	7,8	10,7	·	9,8	9,6	8,2	6,6	7,0
Ballen-	T	19,8	18,4	18,3	20,2	20,8	22,8	·	21,7	21,0	17,6	17,5	17,9
feuchte	e	8,5	7,8	9,4	9,4	10,8	11,2	·	10,6	11,2	9,3	10,0	10,8
Kammer	T	20,8	20,6	21,3	22,3	22,8	24,2	·	23,2	23,0	22,0	21,8	22,1
	e	10,4	11,8	12,1	11,9	13,4	14,8	·	14,1	14,7	13,4	14,2	15,4
Hütte	T	—4,6	—6,6	2,9	5,1	12,3	17,2	·	15,7	14,8	9,4	3,5	3,5
Wahnsdorf	e	3,1	2,4	4,7	5,0	7,5	10,1	·	10,4	10,2	7,5	5,2	5,3
nachmittags													
Hütte	T	—1,2	—1,2	8,9	10,2	18,1	24,0	·	22,7	19,0	14,4	6,9	5,9
	e	3,3	3,3	5,5	4,6	7,6	10,8	·	10,6	10,0	7,6	5,8	6,0
Treppe	T	13,3	13,2	15,6	16,2	18,8	23,3	·	21,8	20,4	17,4	14,2	13,0
	e	4,3	4,0	5,4	5,8	8,0	10,8	·	10,2	9,9	8,4	6,4	6,9
Ballen-	T	19,9	18,3	18,8	19,9	21,2	24,4	·	23,0	21,9	18,4	17,4	17,1
feuchte	e	8,6	8,2	9,8	8,8	10,8	11,0	·	11,1	11,4	9,2	8,6	9,2
Kammer	T	21,4	19,9	21,4	22,0	22,6	24,8	·	23,8	22,8	21,5	21,4	21,5
	e	9,8	8,9	11,6	10,3	12,2	14,4	·	14,2	13,6	11,3	11,8	13,4
Hütte	T	—2,7	—2,9	8,3	9,0	16,5	22,2	·	21,0	17,8	13,6	6,3	5,4
Wahnsdorf	e	3,3	2,8	5,0	4,6	7,3	10,2	·	10,2	10,2	7,6	5,6	5,6

Aus diesen Feststellungen ergeben sich für die Klimatisierungstechnik gewisse Schlußfolgerungen. Die technischen Lüftungs-, Befeuchtungs- und Wärmeeinrichtungen haben die Aufgabe, zur Erhaltung optimaler Fabrikationsprozesse in den Arbeitsräumen möglichst gleichbleibende Temperatur- und Feuchtebedingungen zu garantieren. Sofern die Regelung nicht automatisch erfolgt, muß der „Durchgriff" der Außenatmosphäre auf das Klima der Innenatmosphäre beachtet werden. Man erkennt aus dem jahreszeitlichen Verlauf des Dampfdrucks in den Innenräumen, daß von einer Konstanz dieser Werte keine Rede sein kann. Der Dampfdruckunterschied zwischen Sommer und Winter beträgt in der Kammer maximal 5 mm Hg. An Hand von 2 Beispielen sollen die Beziehungen Außenklima - Innenklima noch verdeutlicht werden.

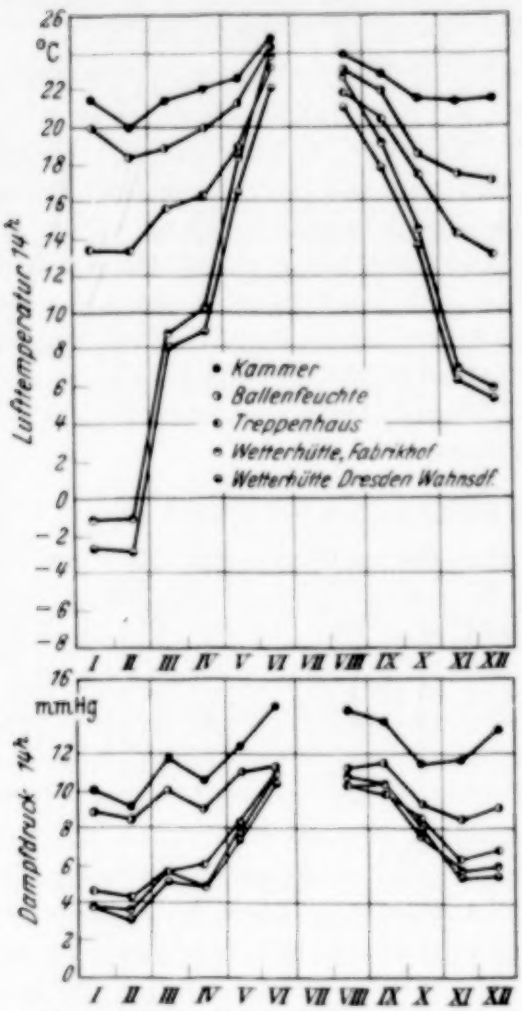

Abb. 3. Mittelwerte der Lufttemperatur und des Dampfdrucks an verschiedenen Arbeitsplätzen (Kammer, Ballenfeuchte), im Treppenhaus und im Freien (Fabrikhof und Dresden-Wahnsdorf) am Nachmittag (14—15 Uhr). Meßwerte des Jahres 1954

In der Zeit vom 24.—27. 2. 54 passierte am 26. Februar um 8^{30} Uhr unser Gebiet eine Warmfront, der um 12^{30} Uhr eine Kaltfront folgte. Für kurze Zeit stand Mitteldeutschland unter dem Einfluß subtropischer Warmluft (*mT*). Der Verlauf von Lufttemperatur, relativer Feuchte und Dampfdruck an den einzelnen Meßstellen ist in Abb. 4 dargestellt. Obwohl in den Fabrikationsräumen gleichbleibend Luftzustände herrschen sollen, beobachtet man im Raum eine deutliche Abhängigkeit der meteorologischen Elemente vom Gang der Werte des Außenklimas.

In einem weiteren Beispiel (Abb. 5), das der warmen Jahreszeit (22.—24. 6. 54) entstammt, tritt eine auffällige Abnahme der Temperatur- und Feuchtewerte im Gebäudeinnern nach Kaltfrontendurchgängen auf. Auch in diesem Beispiel gehen die Änderungen der innenklimatischen Verhältnisse (Dampfdruck) denen des Außenklimas parallel.

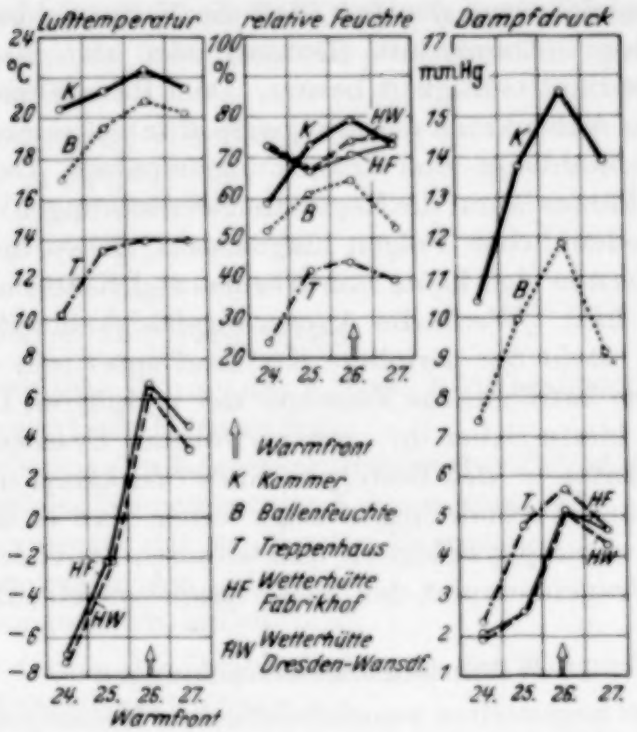

Abb. 4. Verlauf von Lufttemperatur, relativer Luftfeuchtigkeit und Dampfdruck an verschiedenen Meßstellen in der Zeit von 8—9 Uhr (24.—27. 2. 54)

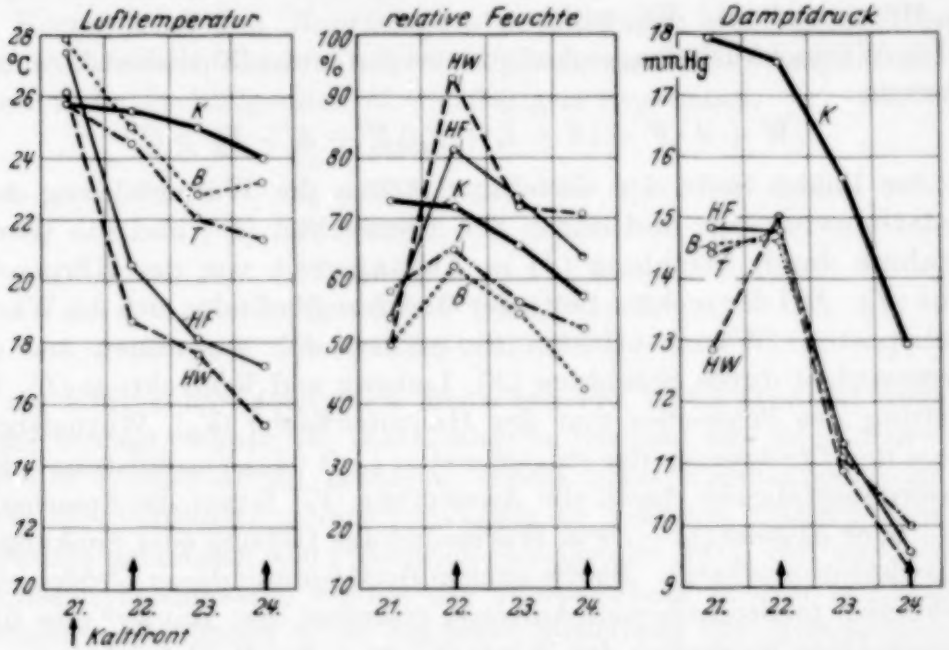

Abb. 5. Verlauf von Lufttemperatur, relativer Luftfeuchtigkeit und Dampfdruck an verschiedenen Meßstellen in der Zeit von 8—9 Uhr (21.—24. 6. 54). Erläuterung: *K* Kammer, *B* Ballenfeuchte, *T* Treppenhaus, *HF* Wetterhütte Fabrikhof, *HW* Wetterhütte Dresden-Wahnsdorf (Terminmessung 8^{00} Uhr)

Diese Beispiele zeigen deutlich, daß die Kennzeichnung des Raumklimas als „tote" Zimmerluft (Dorno) oder als „Konservenklima" (Linke) nur bedingt Gültigkeit besitzt. Dem Raumklima fehlt aber im Gegensatz zum Außenklima der anregende *Reiz* mit seinen zeitlich rasch wechselnden Abkühlungs- und Erwärmungsimpulsen. Die Gleichförmigkeit des Raumklimas lähmt die Regulationseinrichtungen. Pfleiderer[22] hat auf die bedenklichen Folgen hingewiesen, denen der Mensch ausgesetzt ist, sofern er sich kaum mit Wärme- und Kälteeinflüssen auseinanderzusetzen hat. „Wenn die Anpassungsfähigkeit auf ein Minimum reduziert wird, steht der periphere Kreislauf unter sehr eintönigen Bedingungen. Die beträchtliche Zunahme der peripheren Durchblutungsstörungen hat hierin sicher ihr „weitverwobenes *Ursachennetz*" (Pfleiderer). Die Tatsache des Bestehens eines *Gleichlaufs* der außen- und innenklimatischen Veränderungen zeigt ferner, daß es durchaus angebracht ist, die sinnesphysiologisch feststellbaren „trivialen" Wettervorgänge in den Fragenkomplex der *Meteoropathologie* einzubeziehen.

Wärmehaushaltsbetrachtungen

Die von uns angestellten raumklimatischen Messungen ermöglichten in Verbindung mit der Bestimmung der Hauttemperatur und des Schweißverlustes bei den Arbeitern eine qualitative Abschätzung der Wärmebilanz. Die hierfür benötigten Beziehungen entstammen den Angaben von Büttner[4] und Brunt[3].

Die Wärmehaushaltsgleichung lautet in der ausführlichen Form nach Büttner

$$W + J \cdot F = (S + L + V_H)\,F + A + V_L \pm Q.$$

Auf der linken Seite der Gleichung stehen die Wärmebildung durch Oxydationsvorgänge und durch den Gaswechsel (W) und die Wärmeaufnahme durch Strahlung (J) in Abhängigkeit von der Körperoberfläche (F). Auf der rechten Seite der Gleichung befinden sich die Wärmeabgabeposten (Wärmeverlust). Sie setzen sich zusammen aus dem Wärmeverlust durch Strahlung (S), Leitung und Konvektion (L), Verdunstung des Schweißes von der Hautoberfläche (V_H), Wärmeabgabe infolge der Erwärmung der eingeatmeten Luft (A), Verdunstung infolge Wasserdampfabgabe durch die Ausatmung (V_L) ferner die Speicherung ($Q+$) oder Abgabe ($Q-$) von Wärme infolge Hebung oder Senkung der Körperkerntemperatur. Da die exakte Bestimmung dieser Größen einen erheblichen meßtechnischen Aufwand erfordert, hat Brunt[3] eine überschlagsmäßige Rechnung der Wärmebilanz unter Berücksichtigung der raumklimatischen Faktoren und der Temperatur der Körperschale empfohlen. Sie lautet in der obigen Beziehungsweise

$$W = S + L + V \pm Q.$$

Die Größen S, L und V geben die Wärmeabgabe je Einheit der Körperoberfläche an (kcal/m² Std), während sich Q auf die gesamte Körperoberfläche bezieht.

In der Bezeichnung von Brunt lauten

$$Q = c \cdot g \frac{\Delta T_K}{\Delta t} \text{ kcal/min},$$

$$S = 3{,}6\,(T_s - T_w)\,\text{kcal/m}^2\,\text{Std},$$

$$L = 16\,v^{\frac{1}{2}}\,(T_s - T_L)\,\text{kcal/m}^2\,\text{Std},$$

$$L + V = \frac{200}{3} v^{\frac{1}{2}}\,(T_s - T_L)\,\text{kcal/m}^2\,\text{Std},$$

c = spezifische Wärme des Körpers (0,83 kcal/kg Grad),

g = Gewicht des Körpers (kg),

ΔT_K = Änderung der Körperkerntemperatur (°C) in der Zeit (min).

T_s = mittlere Temperatur der Körperschale (°C),

T_w = Temperatur der strahlenden Raumwände (°C),

T_L = Temperatur der Luft (°C),

v = Windgeschwindigkeit (m/s).

Für den Fall $Q = 0$, d.h. keine Änderung der Körperkerntemperatur lautet die Wärmebilanzgleichung

$$W = 3{,}6\,(T_s - T_w) + \frac{200}{3}\,v^{\frac{1}{2}}\,(T_s - T_L)\,\text{kcal/m}^2\,\text{Std}.$$

Wir haben an den Arbeitern in der *Kammer* an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche Hauttemperaturmessungen durchgeführt sowie thermoelektrische Bestimmungen der Luft und Wandtemperatur und erhielten die nachfolgenden überschlägigen Ergebnisse

$$T_L = 29^\circ\,\text{C},$$
$$T_w = 25^\circ\,\text{C},$$
$$T_s = 32^\circ\,\text{C},$$
$$v = 1\,\text{m/s},$$
$$W = 3{,}6 \cdot 7 + 66{,}7 \cdot 1 \cdot 3,$$
$$W = 215{,}3\,\text{kcal/m}^2\,\text{Std}.$$

Da die Körperoberfläche eines Menschen von 60 kg Gewicht ungefähr 1,7 m² beträgt, würde die Wärmeabgabe bezogen auf die Körperoberfläche $W = 365$ kcal/Std betragen. Diese hohe Wärmeabgabe ist nur durch die Verdunstung des Schweißes zu erklären. Sofern von den je Stunde gebildeten 450 g Schweiß mindestens 350 g von der Körperoberfläche verdunsten, werden der Körperschale bereits 210 kcal/Std entzogen! Die Größe Q ist bei einer Erhöhung der Kerntemperatur von 1° C in 60 min bei einem Körpergewicht von 60 kg mit einer Energiespeicherung von 49 kcal/Std an der Wärmebilanz beteiligt. Diese Daten stimmen überein mit den Ergebnissen anderer Autoren. Von Brunt wird für eine Wärmeabgabe je Einheit der Körperoberfläche (m²) für

den Ruhezustand (Grundumsatz) im Mittel $W = 47$ kcal/m² Std und für die mäßige Arbeit $W = 160$ kcal/m² Std angegeben. Diese Zahlen entsprechen bei einer Körperoberfläche von 1,7 m² Werten von 80 kcal/Std bzw. 272 kcal/Std. Da die Arbeiter in der Kammer schwere körperliche Arbeit zu verrichten haben, so ist der Wärmeumsatz $W = 365$ kcal/Std verständlich. Die Wärmeabgabe der Körperschale erfolgt allerdings in unserem Beispiel zu 58% auf dem Wege über die Verdunstung. Man vergleiche hierzu auch die instruktive Abbildung (Abb. 6) von G. LEHMANN[16]. Sofern aus nicht näher zu erörternden Gründen der Prozentsatz der verdunstenden Schweißmenge gering ist, treten unter Umständen unangenehme *Wärmestauungen* auf. Aus diesen überschlägigen Betrachtungen ist ersichtlich, daß bei Hitzearbeit vor allen Dingen für eine fortwährende Schweiß-*verdunstung* zu sorgen ist, etwa durch den Einbau von Luftduschen. Nur auf diese Weise kann der Arbeiter vor gesundheitsschädlichen Auswirkungen (Wärmestau) bewahrt werden.

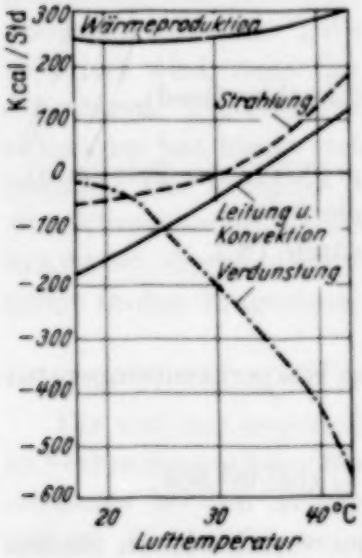

Abb. 6. Wärmebilanz bei körperlicher Arbeit in Abhängigkeit von der Raumtemperatur (schematische Darstellung) nach G. LEHMANN[16]

Die hygienische Bewertung des Raumklimas

Raumklimatische Untersuchungen erfüllen erst dann ihren Sinn, wenn sich aus den Untersuchungen praktische Nutzanwendungen für die Arbeitshygiene ergeben.

Die quantitative *Kennzeichnung* des Zuträglichkeitsgrades des Klimas für den Menschen gehört mit zu den schwierigsten bioklimatischen Problemen überhaupt. Die Schwierigkeiten liegen vor allen Dingen auf methodischem Gebiet. Man hat einesteils versucht, mit objektiven Methoden die klimabedingte Veränderung des funktionellen Geschehens (Kreislauf, Hauttemperatur, Hautfeuchte, Stoffwechsel) zu bestimmen.

Andernteils hat man versucht, durch die Methode der psychophysischen Befragung den subjektiven Zuträglichkeitsgrad des Klimas zu kennzeichnen und das Klimaempfinden mit den meteorologischen Größen in Beziehung zu setzen. Eine allgemeine gültige Normierung des Zuträglichkeitsgrades des Klimas ist allerdings nicht durchführbar. Die sog. Behaglichkeitsmaße, Klimasummenformeln und entsprechende Geräte können das Problem nur in erster Näherung lösen. Die Schwierigkeit besteht auf methodischem Gebiet vor allem darin, daß die physikalisch exakt gekennzeichneten Klimazustände von den Individuen

infolge bestehender körperlicher Unterschiede (Konstitution, Disposition) auch *unterschiedlich* beantwortet werden.

Eine Aussage erster Näherung über die Zuträglichkeit des Arbeitsklimas ergibt sich aus der Eintragung der Monatsmittel der Temperatur (T) und der relativen Feuchtigkeit (RF) in das Diagramm von Pels Leusden und Feymark[20]. Als Beispiel hierfür sei das Klimagramm der Ballenfeuchte angeführt. Hier herrscht im Jahre 1953 ein ausgesprochen ungünstiges Raumklima (hohe T- und RF-Werte, Schwülegrenze von

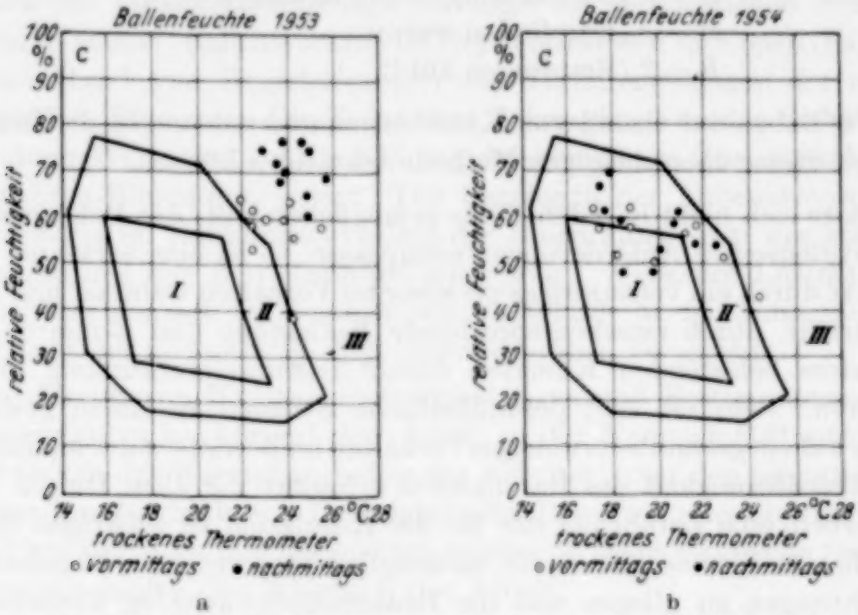

Abb. 7a u. b. Eintragung der Mittelwerte der Lufttemperatur und der relativen Luftfeuchtigkeit der Ballenfeuchte (1953 und 1954) in das Klimagramm von Pels Leusden und Freymark gültig für Windgeschwindigkeiten $< 0{,}2$ m/s und schwere körperliche Arbeit

14,08 mm Dampfdruck nach Scharlau ganzjährig überschritten). Die Eintragung der Werte in das Diagramm *c*, gültig für Windgeschwindigkeiten $< 0{,}2$ m/s und schwere körperliche Arbeit zeigt (Abb. 7), daß die Punktwolke des Jahres 1953 ausnahmslos in den Bereich III fällt. Diesen charakterisiert P. Leusden wie folgt:

„Die Zone III umfaßt den Bereich der schlechten Arbeitsbedingungen, die ganz allgemein als unzulänglich anzusprechen sind, nicht nur wegen des auftretenden Unbehaglichkeitsgefühls, sondern auch wegen der möglichen Krankheitsgefahr."

Der Werkleitung war dieser Mißstand bekannt. Mit Beginn des Jahres 1954 wurde demzufolge eine neue Aufbereitungsanlage in Betrieb genommen, die eine zuträglichere Klimatisierung erlaubte.

Die Eintragung der Klimadaten der Ballenfeuchte des Jahres 1954 läßt deutlich den Klimaunterschied erkennen.

Die Punktwolke für 1954 fällt in den Bereich I und II, welcher die guten und erträglichen Arbeitsbedingungen charakterisiert, bei dem zumindest eine Gesundheitsgefährdung ausgeschlossen ist. Bemerkenswert ist ferner noch, daß 1954 in diesem Arbeitsraum die Schwülegrenze nicht wesentlich überschritten wurde. Bradke[2] schlägt zur Beurteilung des Verträglichkeitsgrades des Raumklimas den Quotienten B aus der Lufttemperatur und der Abkühlungsgröße vor $\left(B = \frac{T_L}{A}\right)$.

$B = 3$ löst das Empfinden behaglich aus
$B = 5$ (Empfinden warm)
$B = 2$ (Empfinden kühl).

Wir haben auf Grund von Katathermometermessungen die Brauchbarkeit dieser überschlägigen Methode bestätigen können.

Da es sich nicht in jedem Falle ermöglichen läßt, das Betriebsklima den hygienischen Anforderungen anzupassen, so ist eine wirksame *Prophylaxe* durch ein vernünftiges *persönliches* Verhalten während und nach der Arbeit, durch zweckentsprechende Bekleidung und Ernährung, in besonders belastenden Klimaten durch Arbeitszeitverkürzung durchzuführen. Sehr oft sind gesundheitliche Schäden zu einem gewissen Grade auf ein gesundheitswidriges Verhalten im Betriebe zurückzuführen. Die Gleichförmigkeit des Raumklimas erfordert vor allen Dingen *nach* der Arbeit eine Zuführung der für die Regulation so wichtigen Reize. Aus diesem Grunde gilt es, die natürlichen körpereigenen Regulationseinrichtungen zu pflegen und die Reaktionsschwäche zu überwinden. Anstatt die Haut durch Abhärtung nach der Arbeit an die fehlenden Reize wieder zu gewöhnen, wird oft durch einseitige Anwendung der Duscheinrichtungen, fehlende Hautmassagen (Bürsten), Betreten des kalten Treppenhauses in erhitztem Zustand u. a. m. der Erkältungsgefahr und der Verweichlichung des Körpers geradezu Vorschub geleistet. Nach Pfleiderer (zit. in 26) erkältet man sich bekanntlich leichter, wenn sich die Stoffwechselvorgänge in der depressiven Phase befinden, d. h. im Stadium der *Ermüdung*.

„An Wärme gewöhnte Warmblüter haben einen schwächeren Stoffwechsel und sind nur in geringerem Umfang fähig, diesen in kurzer Zeit zu steigern. Das Gegenteil ist bei kältegewohnten Warmblütlern der Fall" (Assmann[1]). Hieraus resultiert wahrscheinlich die Bedeutung der Abhärtung durch Gewöhnung an den Wechsel kalter und warmer klimatischer Einwirkungen. Man sollte aus diesem Grunde in bestimmten Berufsgruppen, die extremen Hitze- oder Kältebelastungen ausgesetzt sind, durch einfach zu handhabende Teste eine Untersuchung auf Wärme- bzw. Kälteempfindlichkeit vornehmen. Anhaltspunkte hierfür dürften u. a. die Bestimmung der mittleren Wiedererwärmungszeit (MWZ) nach Heidel-

MANN[10] geben. Ihre Eignung für betriebsklimatische Untersuchungen muß allerdings weiteren Arbeiten in dieser Richtung vorbehalten bleiben.

Zusammenfassung

Nach allgemeinen Betrachtungen über die Problemstellung und die Methodik raumklimatischer Untersuchungen wird die statische Komponente des Raumklimas erörtert. Untersucht werden die meteorologischen Verhältnisse (Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit) in einem Betriebe der tabakverarbeitenden Industrie an verschiedenen Arbeitsplätzen (Kammer, Ballenfeuchte), im Treppenhaus und im Freien (Fabrikhof) an Hand von Registrierungen und Terminmessungen der meteorologischen Elemente. Die Tages- und Jahresgänge werden diskutiert. Besonderer Wert wird auf die Klärung der komplexen Zusammenhänge Außenklima-Raumklima gelegt. Der Durchgriff der Außenatmosphäre ist besonders im Dampfdruckverlauf der Innenräume trotz der starken Klimatisierung der Betriebsräume ausgeprägt. Markante Luftmassenwechsel machen sich im Sommer wie im Winter in den Innenräumen im Verlauf der meteorologischen Zustandsgrößen bemerkbar.

Auf Grund von Hauttemperaturmessungen und Bestimmungen des Wasserverlustes bei körperlicher Arbeit in der Kammer läßt sich eine Abschätzung des Wärmehaushaltes der Arbeiter unter den klimatischen Belastungen durchführen. Die hygienische Bewertung des Raumklimas nach PELS LEUSDEN und daraus sich ergebende prophylaktische Schlußfolgerungen bilden den Abschluß der Arbeit.

Literatur

[1] ASSMANN, D.: Die Wetterfühligkeit des Menschen. Jena 1955. — [2] BRADKE, F., u. W. LIESE: Hilfsbuch für raum- und außenklimatische Messungen, 2. Aufl. Berlin 1952. — [3] BRUNT, D.: Some physical aspects of the heat balance of the human body. Proc. Physic. Soc. **59**, 713 (1947). — [4] BÜTTNER, K.: Physikalische Bioklimatologie (Bd. XVIII Prob. z. kosm. Phys.). Leipzig 1938. — [5] DOBOS, F., N. HAMAR u. S. TARJÁN: Klassifizierung der Hitzearbeit in der ungarischen Eisen- und Stahlindustrie vom Gesichtspunkt des Arbeitsschutzes, unter besonderer Berücksichtigung des Kochsalzbedarfs. Acta med. (Budapest) **6**, 463 (1954). — [6] DOBOS, F., N. HAMAR, S. TARJÁN u. T. PREDMERSZKY: Zahlenmäßige Kennzeichnung der Hitzearbeitsverhältnisse in den Betrieben der Eisen- und Stahlindustrie mit einem „Hitzearbeitsindex". Zusammenhang zwischen Hitzearbeitsindex und dem Schwitzen des Hitzearbeiters. Acta med. (Budapest) **6**, 453 (1954). — [7] DOBOS, F., N. HAMAR u. S. TARJÁN: Adäquater und minimaler Kochsalzbedarf in der Hitzearbeit unter besonderer Berücksichtigung der Hitzearbeit in der ungarischen Eisen- und Stahlindustrie. Acta med. (Budapest) **6**, 433 (1954). — [8] GOLLWITZER-MEIER, KL.: Herz, Wärmehaushalt und Klima. Arch. physik. Ther. **4**, 129 (1952). — [9] GRUNDKE, G.: Die Bedeutung des Klimas für den industriellen Standort. Erg.-H. Nr 255 z. Peterm. Geogr. Mitteilungen, Gotha 1955. — [10] HEIDELMANN, G.: Die Bestimmung der akralen Wiedererwärmungszeit als Regulationstest. Acta neurovegetativa (Wien) **8**, 211 (1953). — [11] HENSEL, H.: Ein Strömungskalorimeter für

beliebige Körperstellen. Z. inn. Med. **117**, 587 (1951). — [12] Jungmann, H.: Akklimatisationsprobleme bei Gesunden und Kreislaufkranken. Arch. physik. Ther. **7**, 357 (1955). — [13] Jungmann, H.: Kreislaufumstellungen im Nordseeklima. Med. meteor. Hefte **1955**, Nr 10, 9. — [14] Karsch, J.: Die Keratoconjunctivitis chemicalis in den Sächsischen Kunstseidenwerken Pirna. Klin. Mbl. Augenheilk. **123**, 440 (1953). — [15] Keil, W.: Bemerkungen über Klima und Betriebsklima. Ber. dtsch. Wetterdienst, US-Zone **38**, 281 (1952). — [16] Lehmann, G.: Praktische Arbeitsphysiologie. Stuttgart 1953. — [17] Leistner, W.: Beziehungen zwischen Raumklima und Außenklima. Ann. Meteorol. **1949**, 53. — [18] Leistner, W.: Die hygienische und bioklimatische Bedeutung des Dampfdrucks in Innenräumen und die Behaglichkeits- und Schwülegrenze. Med. meteor. Hefte **1951**, Nr 6, 18. — [19] Lustig, W. L. u. J. S. Cammerer: Folien-Wärmestrom-Messer für technische und physiologische Untersuchungen. Gesdh.ing. **76**, 289 (1955). — [20] Pels Leusden, F., u. G. Freymark: Darstellung der Raumbehaglichkeit für den einfachen praktischen Gebrauch. Gesdh.ing. **72**, 271 (1951). — [21] Pfleiderer, H.: Zur Bioklimatik des menschlichen Wärmehaushalts. Ber. dtsch. Wetterdienst, US-Zone **42**, 412 (1952). — [22] Pfleiderer, H.: Klimatherapie der peripheren Durchblutungsstörungen. Arch. physik. Ther. **7**, 97 (1955). — [23] Riedel, G.: Klimatologisch-physiologische Studie über die Grenzen der Hitzeerträglichkeit. Ber. dtsch. Wetterdienst, US-Zone **38**, 273 (1952). — [24] Tichy, H.: Zur planmäßigen Rheumabekämpfung. Dtsch. Gesundheitswesen **7**, 55 (1952). — [25] Tichy, H.: Rheumatismus und seine Bekämpfung. Vorträge zu Verbr. wiss. Kenntnisse, Nr 39. Berlin 1953. — [26] Vogt, H., u. W. Amelung: Einführung in die Balneologie und medizinische Klimatologie, 2. Aufl. Berlin 1952. — [27] Warmbt, W.: Bemerkungen zu betriebsklimatischen Untersuchungen. Abh. physik. Ther. **1**, 161 (1954).

Dr. W. Warmbt, Dresden-Wahnsdorf,
Bioklimatische Forschungsstation des Meteorologischen
und Hydrologischen Dienstes

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 15, S. 285—302 (1957)

Aus dem Knappschaftskrankenhaus Recklinghausen, Innere Abteilung
(Chefarzt: Doz. Dr. med. habil. M. Carstens)

Zur Frage der Kausalität von Emphysem und Bronchitis der Bergleute

Von

M. Carstens, Recklinghausen

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 16. November 1956)

Die Lungenkrankheiten der Bergleute — Silikose, Bronchitis, Emphysem — sind ungemein häufige Ursachen der Invalidität im Bergbau (s. Tabelle 1). Unsere Kenntnisse von der Silikose sind durch eine

Tabelle 1. *Silikose und Emphysembronchitis als Invalidisierungsleiden bei der Knappschaft von 1951—1954*

Art der Rente	Invalidisierungsleiden	Alter (Jahre) u. Fallzahl der Invalidisierten						Summe	Sämtliche Neurenten	
		16 bis 19	20 bis 29	30 bis 39	40 bis 49	50 bis 59	ab 60		%	Anzahl
Berufsrente (Erwerbsminderung bis 50%)	Silikose mit und ohne Tbc	0	5	152	3695	4336	227	8415	13,63	61735
	Bronchitis, Emphysem	0	30	244	3742	10629	1606	16251	26,32	
Vollrente (Erwerbsminderung über 50%)	Silikose mit und ohne Tbc	0	7	78	4175	8598	2117	14975	14,57	102769
	Bronchitis, Emphysem	1	28	80	1003	6038	6209	13359	13,0	
Berufs- + Vollrente	Silikose mit und ohne Tbc	0	12	230	7870	12934	2344	23390	14,21	164504
	Bronchitis, Emphysem	1	58	324	4775	16667	7815	29610	18,0	

In den Jahren 1951—1954 wurden bei den Knappschaften der Bundesrepublik 164504 Neurentenzugänge registriert. Davon entfielen 61735 auf die sog. Berufs- oder Teil- oder Knappschaftsrenten (Erwerbsminderung bis 50%), 102769 waren Vollrentner (Erwerbsminderung über 50%). Silikose und Emphysembronchitis spielen als Invalidisierungsleiden eine bedeutende Rolle. Bei den Berufsrentnern ist in 26% der Fälle die Emphysembronchitis die Invalidisierungsursache, bei den Vollrentnern nur in 13%. Erfaßt man beide Rentenarten gemeinsam, so beträgt der Anteil der Emphysembronchitis an den Ursachen der Invalidität im Bergbau 18%. Eine Erklärung findet man in der Zunahme der Herz- und Kreislaufschäden und in der Erreichung der Altersgrenze, aber auch in der Zunahme der Silikose als Invalidisierungsleiden beim Übergang von der Teil- zur Vollrente (8415 : 14975). Eingehender werden diese Verhältnisse in Tabelle 4 besprochen.

intensive und erfolgreiche Forschung sehr beachtlich, was wir von den anderen Krankheiten nicht behaupten können. Der letzte Internistenkongreß in Wiesbaden brachte das auch ganz allgemein zum Ausdruck. Was den Charakter der Krankheiten anbetrifft, so handelt es sich bei der *invalidisierenden* Bronchitis im Bergbau immer um die spastische oder asthmatische Bronchitis mit und ohne Begleitinfekte. Das Emphysem ist teils Folge des asthmatischen Geschehens, teils eine Krankheit sui generis, d. h. eine Entwicklung nach eigenen Gesetzen als Antwort auf äußere Reize in Verbindung mit der entsprechenden Anlage. Es ist erstaunlich, daß wir über die moderne Krankheit Silikose, die ein Kind der Röntgenära ist, so genau informiert sind, während wir die alten Bergmannslungenkrankheiten bei einer subtilen Röntgendiagnostik in ihrer Bedeutung übersehen haben. Im Rentenverfahren werden als Ursachen von Bronchitis und Emphysem angegeben: 1. die Anlage, 2. der Altersverschleiß, 3. deformierende Prozesse im Verlauf einer *schweren Silikose*.

Auch das Ausland vertritt zum großen Teil diese Auffassung, nur mit dem Unterschied, daß Bronchitis und Emphysem in Verbindung schon mit einer geringen, d. h. „deutlichen" Silikose als Berufskrankheiten aufgefaßt und damit entsprechend berentet werden. Die Diskussion über diesen Fragenkomplex wird erfreulicherweise immer lebhafter. Es ist auch an der Zeit, daß der Bergmann auf die Frage eine klare Antwort erhält, ob die Lungenkrankheiten neben der Silikose Berufskrankheiten sind oder nicht. Es wird der Versuch gemacht, mit Hilfe des Studiums ausgedehnter statistischer Unterlagen manche Antworten zu geben und neue Fragen genauer zu präzisieren. Es stehen uns die Invalidenneuzugänge der Jahre 1951—1954 folgender 3 großen Versicherungen zur Verfügung: Knappschaft, Invaliden- und Angestelltenversicherung.

Die Invalidenversicherung betreut die werktätige Bevölkerung, Männer und Frauen, während die Angestelltenversicherung in der Hauptsache die männlichen und weiblichen Büroangestellten erfaßt. Die Invalidenversicherung berichtet also über jenen Kreis, der als Handarbeiter mehr äußeren Belastungen ausgesetzt ist — Wind und Wetter —, was bei Büroarbeitern offensichtlich nicht der Fall ist. Im weiteren Verlauf der Untersuchungen sprechen wir von Bronchitis, Emphysem oder Emphysembronchitis und bearbeiten damit jene Krankheiten, die vom Verband deutscher Rentenversicherungsträger und in neuerer Zeit auch von der Arbeitsgemeinschaft der Knappschaften unter folgender Bezeichnung erfaßt werden: „Bronchitis, Lungenasthma, Lungenemphysem".

An Unterlagen stehen uns zur Verfügung die Statistik der deutschen Invaliden- und Angestelltenversicherung und die statistischen Ergebnisse

der knappschaftlichen Rentenversicherung der Jahre 1951—1954. Insgesamt berichten wir über mehr als 1 Million Fälle (s. Tabelle 2).

Die Knappschaft zählt in 4 Jahren 164504 Neurentner. Unter diesen werden 29610 als Emphysembronchitiker bezeichnet, was 18% der Neuzugänge entspricht. Im Bergbau unterscheidet man zwischen der Berufsrente, die auch Knappschafts- oder Teilrente genannt wird und die jene Männer erfaßt, deren Erwerbsminderung bis 50% reicht und die Vollrente mit einer Erwerbsminderung über 50%. Aus der Statistik geht hervor, daß die Emphysembronchitis bei den Berufsrentnern zahlenmäßig sehr viel stärker hervortritt als bei den Vollrentnern. Im ersten Falle sind Bronchitis und Emphysem in 26,32% aller Neuzugänge die Invalidisierungsursache. Bei der Vollrente beträgt der prozentuale Anteil nur 13%. Die Ursache dieser merkwürdigen Verschiebung versuchen wir im weiteren Verlauf zu klären. Addiert man beide Rentenarten miteinander, ergibt sich als Prozentsatz für die

Tabelle 2. *Die Emphysembronchitis als Invalidisierungsleiden bei Knappschaft, Invaliden- und Angestelltenversicherung 1951—1954*

Art der Versicherung	Gesamtzahl der Neurenten	Fälle mit Emphysembronchitis	Prozent
Knappschaft (Berufs- + Vollrenten) . .	164504	29610	18,0
Männer der Invalidenversicherung . .	324291	32129	9,9
Frauen der Invalidenversicherung . . .	366615	12031	3,28
Männer der Angestelltenversicherung .	97796	7154	7,31
Frauen der Angestelltenversicherung. .	74418	1882	2,52
Summe	1017624	82806	8,13

In den 4 Jahren werden bei der Knappschaft, der Invaliden- und Angestelltenversicherung 1017624 Rentenneuzugänge gezählt. Die Invalidenversicherung erfaßt die werktätigen Männer und Frauen, die Angestelltenversicherung vorwiegend das männliche und weibliche Büropersonal. Härteren Belastungen sind zweifellos die Angehörigen der Invalidenversicherung ausgesetzt, was sich in dem höheren Befall der Männer mit Emphysembronchitis (10%) verrät, deren Genese mehr auf Grund exogener Faktoren nicht bestritten werden kann. Die geringe Zahl der Emphysembronchitiker unter den Frauen der gleichen Versicherung (etwa 3%) findet zweifellos in der Tatsache eine Erklärung, daß diese in relativ zivilisierten Ländern harten Belastungen nicht mehr ausgesetzt sind. Unklar bleibt die hohe Erkrankungsziffer bei den männlichen Büroangestellten (über 7%). Der beliebte Hinweis auf die schädigende Wirkung des Rauchens ist in diesem Ausmaß nicht überzeugend. Wir müssen diese Frage offenlassen. Das Verhältnis der Männer von Knappschaft-, Invaliden- und Angestelltenversicherung beträgt 18 : 10 : 7, fallend offenbar mit der Abnahme spezifischer äußerer Belastungen. Die Emphysembronchitis ist anscheinend eine vorwiegende Männerkrankheit, was wiederum nur durch Umweltfaktoren erklärt werden kann, da eine geschlechtsgebundene besondere Veranlagung bisher nicht bewiesen ist.

Emphysembronchitis 18%. Bis zum 39. Lebensjahr tritt die Emphysembronchitis zahlenmäßig überhaupt nicht hervor. Der Hauptanfall erfolgt zwischen dem 40. und 59. Lebensjahr, während nach dem 60. die die Zahlen rasch geringer werden. Bis zum 39. Jahr werden also im ganzen nur 383 Erkrankungsfälle geführt, was einem Prozentsatz von 1,28 entspricht (383 von 29610 Emphysembronchitisfällen überhaupt). Zwischen 40 und 59 werden 21412 Erkrankungen gemeldet = 72%, jenseits des 60. Lebensjahres 7815 = 26,39%. Ganz überwiegend führt also die Emphysembronchitis zur Invalidität vom 40. bis 59. Lebensjahr, die Spitze ist auf Grund früherer Untersuchungen im 1. Jahrfünft des 6. Jahrzehntes anzunehmen, also zwischen 50 und 55.

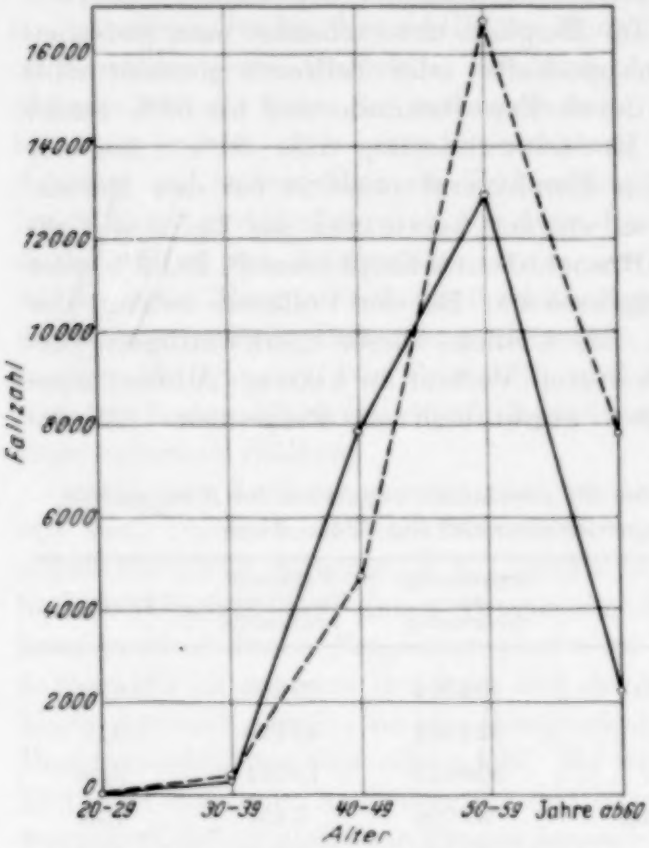

Abb. 1. Das Alter der wegen Silikose und Emphysembronchitis invalidisierten Bergleute. Von 1951—1954 erfaßt die Knappschaft 23390 invalide Silikosekranke und 29610 Emphysembronchitiker. Die zeitliche Entwicklung beider Krankheiten bis zur Invalidität ist auffallend übereinstimmend. Bis zum 39. Lebensjahr werden nur vereinzelte Fälle beobachtet, im 5. Jahrzehnt erfolgt ein steiler Anstieg der Kurven mit dem gleichen Gipfel zwischen 50 und 55 Jahren (wie wir noch genauer aus früheren Statistiken wissen). Ebenso steil ist der Abfall bis zum 60. Lebensjahr. Nach dieser Zeit sind die Zugänge gering. Silikose und Emphysembronchitis benötigen offensichtlich eine gleichdauernde spezifische Belastung. —— Silikose, ---- Emphysembronchitis

Wir haben (Tabelle 1) zu gleicher Zeit auch die wegen Silikose mit und ohne Tuberkulose Invalidisierten erfaßt und stellen fest, daß das Entwicklungstempo dieser Berufskrankheit große Ähnlichkeit mit den eben beschriebenen Verhältnissen hat. Die meisten wegen Silikose Invalidisierten befinden sich im 5. und 6. Lebensjahrzehnt, die Spitze wird ebenfalls zwischen 50 und 55 beobachtet. Wir finden also immer wieder eine gleiche zeitliche Entwicklung bei Silikose und Emphysembronchitis, was manche Täuschungsmöglichkeit in der Vergangenheit erklären kann (Abb. 1).

Vergleichen wir die Bergleute mit den Invaliden der anderen Versicherungen, so erfassen wir genau 1017624 Rentner. Die errechneten

Prozentzahlen der wegen Emphysembronchitis invalidisierten Männer und Frauen ergeben recht unterschiedliche Werte. Knappschafts- und Vollrentner führten unter der Diagnose Emphysembronchitis 18% Invalide, die werktätigen Männer der Invalidenversicherung sind zu 10% erkrankt, die werktätigen Frauen zu 3%. Im Gegensatz dazu leiden die männlichen Büroangestellten zu etwa 7% an Emphysembronchitis, die Frauen dagegen zu 2,5%. Der Durchschnitt der invalidisierten Männer und Frauen bei der gesamten statistisch erfaßten Bevölkerung beträgt 8,13% (Einzelheiten s. Tabelle 2).

Die Emphysembronchitis ist also eine vorwiegende Männerkrankheit, aber es wird nicht recht klar, warum die männlichen Büroangestellten in einem hohen Prozentsatz an Emphysembronchitis leiden, wo sie äußeren Belastungen nicht erheblich ausgesetzt sind. Es mag sein, daß sich in dieser Gruppe vorwiegend die anlagebedingten Asthmatiker befinden, die bei frühem Beginn der Erkrankung körperliche Strapazen möglichst vermeiden und leichtere Berufe erwählen. Auf der anderen Seite ist es wenig überzeugend, den Faktor Nicotin in erster Linie anzuschuldigen, was offensichtlich gern geschieht. Ein Raucherkatarrh ist noch keine asthmatische Bronchitis, die zur Invalidität führt. Wie dem auch sei, die weiblichen Mitglieder der Invalidenversicherung, die in erster Linie Handarbeiterinnen sind, werden bei uns erheblichen Strapazen sicher nicht mehr ausgesetzt sein, so daß der niedrigere Befall in dieser Gruppe vielleicht auf diese Weise verständlich wird. Befriedigend geklärt aber sind die Verhältnisse nicht. Um die Situation zu vereinfachen, haben wir die Bergleute, die Männer der Invaliden- und Angestelltenversicherung und die Frauen der gleichen Versicherungen gemeinsam erfaßt und zwar den Jahrgang 1953 (genaue Werte s. Tabelle 3). Die Emphysembronchitis als Invalidisierungsleiden erscheint:

bei den Bergleuten . . . . . in 18% der Fälle,
bei sämtlichen Männern der übrigen Bevölkerung in 9% der Fälle,
bei den Frauen. . . . . in 3% der Fälle.

Das Verhältnis der Bergleute zur übrigen männlichen und weiblichen Bevölkerung beträgt also abgerundet: 18 : 9 : 3.

Überträgt man die Fallzahlen auf das jeweilige Alter, so ergibt sich, daß auch innerhalb des Bergbaues die Invalidität infolge der Emphysembronchitis in der Hauptsache erst im 5. Jahrzehnt einsetzt, aber auch jenseits des 60. Lebensjahres noch häufig ist. Mit anderen Worten: Die Invalidität bei der Angestellten- und Invalidenversicherung tritt größtenteils 10 Jahre später ein als bei der Knappschaft. Die im Jahre 1953 invalidisierten Männer der Invalidenversicherung ergeben eine Kurve, deren Gipfel genau zwischen 60 und 64 liegt mit einem steilen Abfall bis zum 69. Lebensjahr und immer noch beachtliche Zahlen

Tabelle 3. *Das Alter der wegen Emphysembronchitis Invalidisierten bei Bergleuten und Männern und Frauen der übrigen Bevölkerung (Rentenzugänge 1953)*

Versicherung	Alter (Jahre) und Fallzahl der Invalidisierten							Summe der Emphysembronchitis	Prozentualer Anteil der Ephysembronchitis an den Invalidisierungsleiden	Gesamtzahl der Rentenzugänge
	bis 19	20 bis 29	30 bis 39	40 bis 49	50 bis 59	60 bis 64	ab 65			
Knappschaft (Berufs- und Vollrente)	0	19	74	1283	4453	1682	134	7646	18,77	40733
Männer der Invaliden- und Angestelltenversicherung	0	30	130	809	3656	3583	729	8937	9,0	99852
Frauen der Invaliden- und Angestelltenversicherung	0	21	106	399	1311	1117	159	3113	3,27	94994

Der prozentuale Anfall der Emphysembronchitis in verschiedenen Altersgruppen

Versicherung	Alter (Jahre) Fallzahl und prozentualer Anteil der Bronchitisfälle			Emphysembronchitis insgesamt
	16—39	40—59	ab 60	
Knappschaft	94 = 1%	5736 = 75%	1816 = 24%	7643
Männer (Invaliden- und Angestellten versicherung)	160 = 2%	4465 = 50%	4312 = 48%	8937
Frauen	127 = 4%	1710 = 55%	1276 = 41%	3113

Die Emphysembronchitis führt vor dem 40. Lebensjahr nur selten zur Invalidität. In diesem Zeitraum beobachten wir bei den Bergleuten nur 1% der Fälle, bei den übrigen Männern und den Frauen 2 und 4%. Im 5. und 6. Jahrzehnt gehen die Träger der einzelnen Versicherungen auseinander. Bei den Bergleuten werden 75% der invaliden Emphysembronchitiker gezählt, während nach dem 60. Lebensjahr nur noch 24% erfaßt werden. Bei der übrigen Bevölkerung ist die Entwicklung zeitlich nicht so zusammengedrängt. Männer und Frauen werden ungefähr zur Hälfte zwischen 40 und 60 Jahren und jenseits des 60. Lebensjahres invalide. In Verbindung mit anderen Berechnungen kann man sagen, daß die große Mehrzahl der Bergleute infolge Emphysembronchitis 10 Jahre früher invalide wird als die übrige Bevölkerung.

darüber hinaus (s. Abb. 2). Das Gros der wegen Emphysembronchitis Invalidisierten beim Bergbau liegt also ziemlich genau 10 Jahre früher. Interessant ist der kurvenmäßige Vergleich der Erkrankungshäufigkeit bei Bergleuten und Männern und Frauen der übrigen Bevölkerung

gemeinsam, nicht getrennt nach Versicherungen. Der stärkere und zeitlich begrenzte Anfall im Bergbau führt zu einer steilen Spitze, während

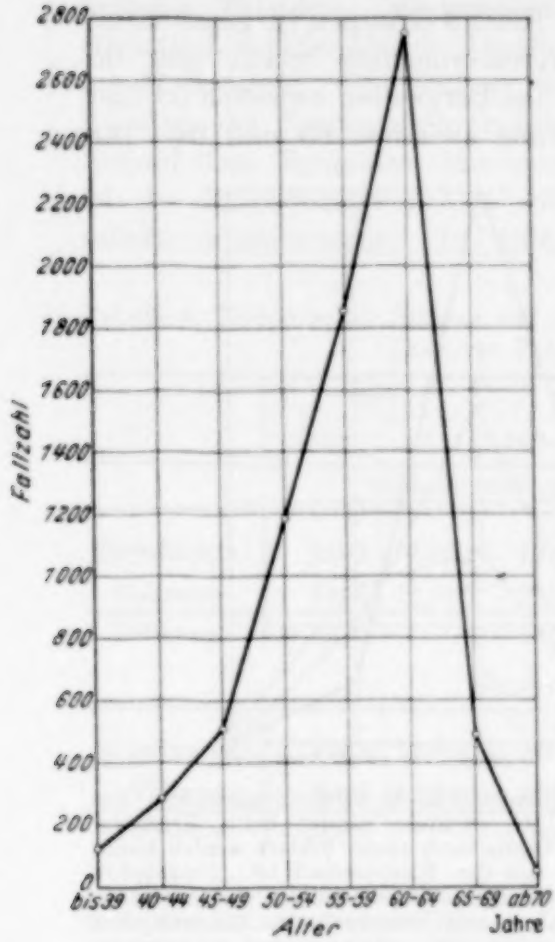

Abb. 2

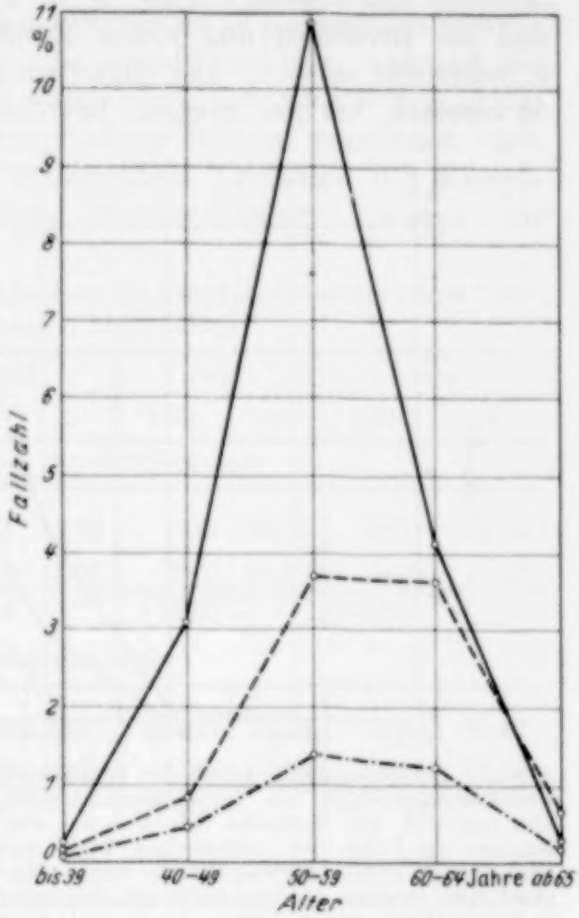

Abb. 3

Abb. 2. Das Alter der invalidisierten Emphysembronchitiker bei der Invalidenversicherung im Jahre 1953 (7126 Männer). Die Kurve der invaliden Emphysembronchitiker unter den werktätigen Männern außerhalb des Bergbaus erreicht ihren Gipfel zwischen 60 und 64 Jahren, also 10 Jahre später als die der Bergleute. Der Anfall der Invaliden ist nicht so gedrängt und erstreckt sich auf 3 Jahrzehnte zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr, während die Hauptentwicklung im Bergbau zwischen 40 und 60 beobachtet wird

Abb. 3. Der prozentuale Anteil der Emphysembronchitis an allen Invalidisierungsleiden. Die invaliden Emphysembronchitiker des Jahres 1953 wurden nach ihrem prozentualen Anfall dem entsprechenden Lebensalter zugeordnet: 1. Unter 40733 Neurenten der Knappschaft insgesamt 7646 Emphysembronchitiker = 18,77 %. 2. 99285 Männer der Invaliden- und Angestelltenversicherung mit 8937 Emphysembronchitiker = 9,00 %. 3. 94994 Frauen der gleichen Versicherungen, die 3113 Emphysembronchitiker umfassen = 3,27 %. Es fällt die steile Spitze der Bergleute zwischen 50 und 55 Jahren auf, während die Kurve der übrigen Männer breiter und entsprechend flacher verläuft, was bei den Frauen noch deutlicher wird. In dieser Kurve wurde die Emphysembronchitis in Beziehung gesetzt zu sämtlichen anderen Invalidisierungsleiden. —— Bergleute, – – – – Männer, – · – · – Frauen

die der übrigen Männer viel flacher, aber breiter verläuft, sehr niedrig bei den Frauen (Abb. 3).

Das Studium der 3 Bevölkerungsschichten führt zu folgenden Erkenntnissen: 1. Die Emphysembronchitis ist eine vorwiegende Männer-

krankheit. 2. Sie ist eine häufige Ursache der Invalidität der Gesamtbevölkerung mit einem Verhältnis zwischen Bergleuten und übrigen Männern und Frauen von 18 : 9 : 3. 3. Allen 3 Gruppen ist gemeinsam, daß die Invalidisierung wegen Emphysembronchitis relativ spät im 5. Jahrzehnt einsetzt. Der Gipfel wird bei Bergleuten zwischen 50 und 54 erreicht, bei der übrigen Bevölkerung zwischen 60 und 64. Die

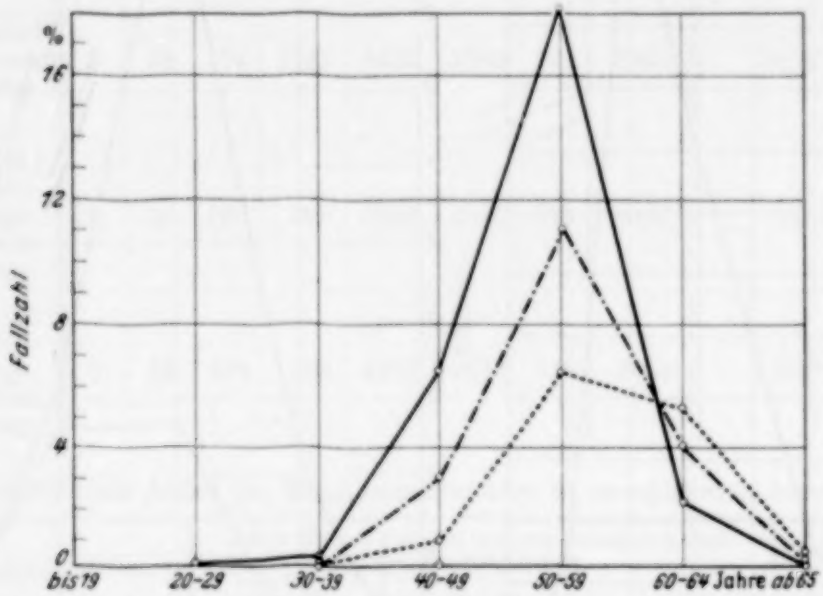

Abb. 4. Der prozentuale Anteil der Emphysembronchitis als Invalidisierungsleiden. Die Emphysembronchitis als Invalidisierungsleiden im Bergbau nimmt beim Übergang von der Teil- zur Vollrente erheblich ab, was medizinisch nicht erklärt werden kann, sondern als Folge des statistischen Verfahrens bei der Knappschaft ist. Umgekehrt nimmt beim gleichen Übergang die Silikose als Invalidisierungsleiden zu, die in rentenpflichtigen Stadien wohl zu 50 % mit Emphysembronchitis gekoppelt ist. Letztere wird in diesem Falle von der Knappschaft statistisch nicht mehr erfaßt, so daß die tatsächlichen Verhältnisse im Bergbau auf Grund der vorliegenden Unterlagen nicht erkannt werden. Die gemeinsame Erfassung von Teil- und Vollrentnern ergibt die Mittelkurve. ——— Berufsrentner, ···· Vollrentner —·—·— Berufs- und Vollrentner gemeinsam

Mehrzahl der Invaliden bei den Bergleuten wird also 10 Jahre früher beobachtet als bei den anderen.

Es ist nun der Frage nachzugehen, ob die statistischen Unterlagen zuverlässig sind. Naturgemäß können wir in erster Linie zu den Knappschaftsberichten Stellung nehmen. Es fiel uns auf, daß der prozentuale Anteil der Emphysembronchitis als Invalidisierungsleiden bei der Berufsrente mit etwa 27% bei Erreichung der Vollrente abfällt auf 13%, während die gemeinsame Erfassung der Berufs- und Vollrentner einen Prozentsatz von 18 erkennen läßt (vgl. Abb. 4). Abgesehen davon, daß bei den Vollrentnern ein hoher Prozentsatz an Altersinvaliden erscheint, haben wir eine Feststellung zu unterstreichen: Während beim Übergang von der Teil- zur Vollrente die Silikose erheblich zunimmt, was der zu erwartenden Entwicklung mit den Jahren

entspricht, tritt die Emphysembronchitis als Invalidisierungsleiden erheblich zurück, was pathophysiologisch nicht zu erklären ist (Einzelheiten s. Tabelle 4). Es kann sich hier nur um Besonderheiten bei der statistischen Erfassung der Invalidisierungsleiden im Rahmen der Knappschaft handeln. Die Silikose ist eine Berufskrankheit, während die Ätiologie der Emphysembronchitis bisher wenig problematisch erschien. Sobald dem Bergmann eine rentenpflichtige Silikose zuerkannt wird, ist die Emphysembronchitis im statistischen Verfahren der Knappschaft uninteressant. In früheren Untersuchungen konnten wir

Tabelle 4. *Zunahme der Silikose und Abnahme der Emphysembronchitis beim Übergang zur Vollrente (1951—1954)*

	1951		1952		1953		1954	
	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
Silikose mit und ohne Tuberkulose								
Berufsrente	2892	16,66	1922	12,76	1949	12,41	1652	12,14
Vollrente	4416	12,95	3281	12,95	3629	14,02	3649	14,02
Differenz	+ 2524		+ 1359		+ 1680		+ 1997	
Emphysembronchitis								
Berufsrente	4265	24,58	4108	27,07	4303	27,39	3595	26,42
Vollrente	3262	12,36	3219	12,71	3343	13,36	3535	13,58
Differenz	— 1003		— 899		— 960		— 60	

Beim Übergang von der Berufsrente zur Vollrente nimmt die Silikose mit und ohne Tuberkulose als Ursache der Invalidität erheblich zu, während die Emphysembronchitis stark zurücktritt. Der Anstieg der Silikose ist mit der in den Jahren zu erwartenden Verschlechterung geklärt, nicht aber die Abnahme der Emphysembronchitis, bei der unter den Verhältnissen des Bergbaus eine ähnliche Verschlechterung zu erwarten wäre. Der Abfall von 26 auf 13% bei der Emphysembronchitis als Invalidisierungsursache beim Übergang zur Vollrente findet seine Erklärung in der Zunahme der Herz- und Kreislaufschäden, in der Erreichung der Altersgrenze und vor allem in der Tatsache, daß die Knappschaft diese Krankheit statistisch dann nicht mehr erfaßt, sofern eine rentenpflichtige Silikose zuerkannt wird. Diese Fälle laufen nur noch unter der Diagnose Silikose. Nach ausgedehnten Statistiken (Baader, Böhme-Lent, Rossier-Wiesinger) müßte man 50% der Silikoserentner auch in die Sparte „Emphysembronchitis" führen. Die statistischen Unterlagen der Knappschaft sind in mehrfacher Hinsicht für die Feststellung des tatsächlichen Wirkens der Emphysembronchitis im Bergbau unzureichend. Diese Krankheit spielt gegenüber der anderen Bevölkerung ein sehr viel stärkere Rolle, als aus den verarbeiteten Statistiken hervorgeht. Nach den bisherigen Unterlagen sind die Bergleute doppelt so häufig wegen Emphysembronchitis invalidisiert wie die übrigen Männer, bei Berücksichtigung der unter den Silikosekranken zu erwartenden Emphysembronchitikern verdreifacht sich nahezu das Verhältnis. Vorläufig noch nicht zu übersehen ist die Lage, wenn man die staubgefährdeten Männer des Bergbaus für sich erfaßt.

Tabelle 5. *Silikose und Emphysembronchitis als Invalidisierungsleiden bei der Knappschaft 1952—1954, geordnet nach Bergbauarten*

Bergbauart	Rentenart	Zahl der Neurenten	Silikose ohne Tbc		Emphysembronchitis	
			Fälle	%	Fälle	%
Steinkohle	Berufsrente	39308	4924	12,52	10978	27,90
	Vollrente	55195	9351	16,94	7496	13,58
	Gesamt	94503	14075	14,89	18474	19,54
Braunkohle	Berufsrente	869	8	0,92	148	17,03
	Vollrente	6345	17	0,26	813	12,83
	Gesamt	7214	25	0,34	961	13,32
Erze und verschiedene Mineralien	Berufsrente	2650	206	7,77	656	24,75
	Vollrente	6873	257	3,73	1067	15,52
	Gesamt	9523	463	4,86	1723	18,09
Steinsalz und Kali	Berufsrente	425	6	1,41	67	15,76
	Vollrente	2979	1	0,03	267	9,30
	Gesamt	4030	7	0,17	334	8,28
Steine und Erden	Berufsrente	282	16	5,67	71	25,17
	Vollrente	1108	27	2,43	159	14,35
	Gesamt	1390	43	3,1	230	16,54
Hüttenwerke	Berufsrente	631	7	1,1	59	9,35
	Vollrente	2265	14	0,61	167	7,28
	Gesamt	2896	21	0,72	226	7,83
Salinen	Berufsrente	2	0		1	
	Vollrente	117	0		6	5,12
	Gesamt	119	0		7	5,9
Sonstige Betriebe	Berufsrente	216	9	4,16	26	12,03
	Vollrente	1501	17	7,79	122	8,12
	Gesamt	1717	26	1,57	148	8,6

Bei der Ruhrknappschaft sind unterschiedliche Betriebe versichert von den Steinkohlenzechen bis zu den Salinen. Sind teilweise die Zahlen niedrig (z. B. Salinen), so gewinnt man doch einen statistischen Querschnitt durch die einzelnen Berufe und kann allein von der Häufigkeit der Emphysembronchitis und Silikose als Invalidisierungsleiden auf die Staubgefährdung der einzelnen Betriebe schließen. Darüber hinaus sind alle Männer nach einheitlichen Richtlinien begutachtet und statistisch erfaßt, so daß wir hier ein relativ klares Bild erhalten, abgesehen von den im Text behandelten Beanstandungen. Wir berücksichtigen nur die Gesamtzahlen (Berufs- und Vollrentner) der Jahre 1952—1954 und runden die Prozente nach oben und unten ab: In Steinkohlenzechen ist die Emphysembronchitis in 20% die Ursache der Invalidität, die Silikose in 15% der Fälle. Die Braunkohlenbetriebe sind in Westdeutschland sämtlich Unternehmungen über Tage, was den Rückgang von Emphysembronchitis und Silikose erklärt: 13% und 0,34%. Erzgruben und „Steine und Erden" ähneln sich offenbar in der Staubbelastung mit einer Häufung der genannten Krankheiten. Gegenüber den Steinkohlenzechen sind nur die Silikosefälle stark vermindert (unter 5%). Erstaunlich selten ist die *invalidisierende* Emphysembronchitis in den Hüttenwerken (8%). Sie nähert sich dem Querschnitt der männlichen Bevölkerung überhaupt, wie auch bei den „sonstigen Betrieben". Die 6% bei den Salinenarbeitern erwähnen wir der Vollständigkeit halber. 119 Rentenneuzugänge insgesamt sind für die Beurteilung zu wenig, doch dürfte auch hier die Abhängigkeit der Emphysembronchitis (6%) von der Staubexposition erkennbar sein. Was wir im großen bei den 3 unterschiedlichen Versicherungen fanden, bestätigt in kleinerem Maßstab die gesonderte Behandlung

der Knappschaftsbetriebe: Die Staubbelastung wird an der Häufigkeit der Emphysembronchitis erkennbar. Das Verhältnis zwischen Steinkohlenzechen und Hüttenbetrieben z. B. beträgt: 20% zu 8%. Wollte man ein klares Bild von dem tatsächlichen Wirken der Emphysembronchitis haben, müßte man die Staubbetriebe in der Statistik von den anderen trennen und in diesen wieder die staubgefährdeten Arbeiter von den unbelasteten.

feststellen (Carstens und Lange), daß selbst bei positivem bronchitischen Organbefund in der Diagnose nur die Silikose erscheint. Im statistischen Verfahren schließt also die Silikose die Emphysembronchitis aus, die als Invalidisierungsleiden nicht mehr genannt wird.. Das ergibt für unsere Zwecke eine Ungenauigkeit, der nachträglich nicht mehr ganz beizukommen ist. Die Statistiken von Baader, Böhme-Lent und Rossier-Wiesinger ergeben, daß in Verbindung mit einer schweren Silikose erheblich viel Emphysem und Bronchitis gefunden werden. Im Durchschnitt führen alle 3 Statistiken zu einem Prozentsatz von ungefähr 50. Wenn man den tatsächlichen Verhältnissen nahekommen wollte, müßte man zur Emphysembronchitis 50% sämtlicher Silikosefälle addieren, wodurch die Emphysembronchitis zahlenmäßig noch erheblich an Bedeutung gewinnen würde. Darüber hinaus stellten wir auf Grund unserer früheren Untersuchungen fest, daß im Bergbau nur die knappe Hälfte einer Belegschaft regelmäßig unter Tage beschäftigt ist, so daß wir in unserer früheren Statistik 15% der überprüften Invaliden als nicht typisch bergmännisch belastet bezeichnen mußten. Es handelte sich um Bergleute, die 0—5 Jahre unter Tage beschäftigt waren. Bei diesen Leuten steht die Anlagebedingtheit des Invalidisierungsleidens zweifellos im Vordergrund, und wir waren uns klar, daß die Begrenzung auf 5 Jahre bei weitem nicht den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, die eher mit 10 oder 15 Jahren getroffen wird. Für unsere Feststellung müßten Über- und Untertagearbeiter gesondert behandelt werden, was den Kreis der typisch bergmännisch Belasteten erheblich einschränken würde mit entsprechender Auswirkung auf die Statistik. Schließlich betreut die Knappschaft nicht nur Bergleute, sondern auch Arbeiter von Betrieben, die sich in nichts von den übrigen Industrien des Landes unterscheiden. Tabelle 5 zeigt die Verhältnisse in den Jahren 1952—1954, getrennt nach „Bergbauarten". (Der Vereinfachung halber runden wir die Prozentzahlen nach oben und unten ab, genaue Werte entnehme man der Tabelle.) Die Steinkohlenbetriebe haben einen hohen Anfall von Invaliden infolge

Emphysembronchitis	20%
in Erzgruben wurden gezählt	18%
in Betrieben, die unter der Bezeichnung „Steine und Erde" laufen	17%
in Braunkohlengruben beobachtet man	13%
in Steinsalz und Kali	8%
in den Hüttenwerken	8%
in den Salinen	6%

Die Betriebe mit über 10% Emphysembronchitikern haben auch einen relativ hohen Befall mit Silikose, während die darunterliegenden nur vereinzelt die Silikose als Invalidisierungsleiden nennen. Durch diese Zahlen wird verdeutlicht, daß die Steinkohlengruben, Erzbetriebe, „Steine und Erden" ganz besonders staubgefährdet sind, dementsprechend viel Kranke mit Emphysembronchitis aufweisen. Die Braunkohlenbetriebe sind in unserem Bereich ausschließlich Übertageunternehmungen, was die Abnahme der Krankheit andeutet. In den gleichen Betrieben ist auch, wie zu erwarten, die Silikose ein seltenes Invalidisierungsleiden. Beachtenswert sind die niedrigen Zahlen der Hüttenwerke und ebenso die der Salinen.

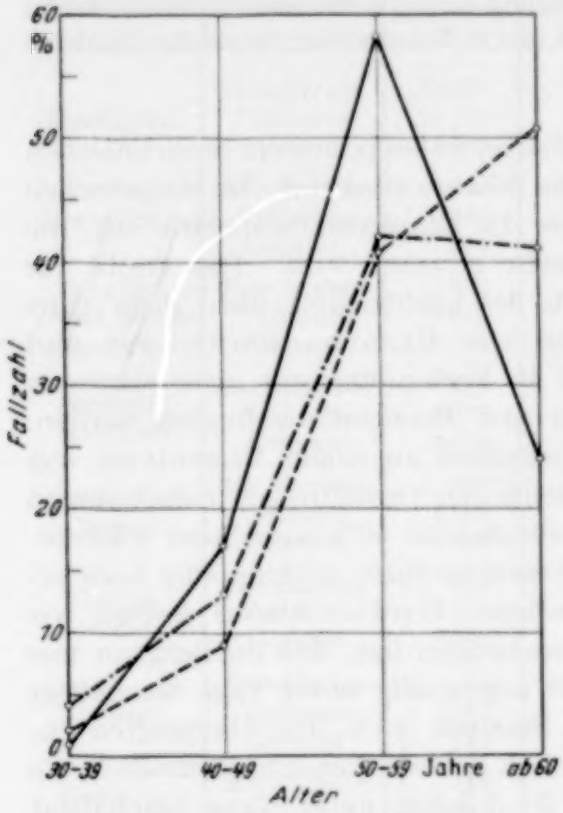

Abb. 5. Die prozentuale Verteilung der Emphysembronchitisfälle auf das Alter der Invaliden. Das Lebensalter der invaliden Emphysembronchitiker bei der Knappschaft und der übrigen Bevölkerung ist etwas unterschiedlich. Gliedert man prozentual auf, ergibt sich, daß alle 3 Bevölkerungsgruppen bis zum 40. Lebensjahr nur geringe Anfälle haben: Knappschaft 1 %, Männer und Frauen der übrigen Bevölkerung: 2 % und 4 %. Zwischen 40 und 60 werden bei der Knappschaft 75 % invalidisiert, nach dem 60. Lebensjahr nur noch 24 %. Die übrigen Männer und Frauen erscheinen zur Hälfte vor dem 60. Lebensjahr, zur Hälfte in den späteren Jahrgängen. Wiederum zeigt sich, daß die Mehrzahl der Emphysembronchitiker bei der Knappschaft 10 Jahre früher invalidisiert wird als die übrige Bevölkerung und der Invalidisierungsprozeß zusammengedrängt erscheint. —— Bergleute, – – – – Männer (Invaliden- und Angestelltenversicherung), – · – · – Frauen

Wir geben zu, daß in einzelnen Betrieben (z. B. Salinen) die zur Verfügung stehenden Zahlen relativ gering sind, doch glauben wir bei den erheblichen Unterschieden der Prozentzahlen jene Ausrichtung zu erkennen, die uns in dem Verdacht stärkt, daß der Staub der Hauptfaktor bei der Genese von Bronchitis und Emphysem ist. Will man den tatsächlichen Verhältnissen im Bergbau beikommen, so ist in Zukunft bei der statistischen Erhebung folgendes zu beachten: 1. Die auch gleichzeitig an Silikose Erkrankten sind zu erfassen. 2. Die Übertagearbeiter müssen getrennt behandelt werden, nur die Arbeitszeit unter Tage ist zu berücksichtigen. 3. Betriebe nicht bergbaulicher Art sind gesondert zu führen.

Auf dieser Basis werden wir das wirkliche Erkrankungsverhältnis zwischen Bergleuten und übriger Bevölkerung finden.

In neuerer Zeit scheint sich eine Diskussion darüber anzubahnen, ob Staub unschädlich oder schädlich sei. Diese Frage ist überholt, weil jeder Laie durch Experimente feststellen kann, daß ihm im staubigen Milieu „die Luft wegbleibt", was nichts anderes besagt, als daß es sich um eine reflektorische Abwehr handelt bis zum mehr oder weniger lang anhaltendem Bronchospasmus. Kein Mensch fühlt sich in staubiger Luft wohl. Es ist fast überflüssig auf die Staubbronchitis der Bäcker, Müller, Schleifer, Spinnerei- und Wollarbeiter usw. usw. hinzuweisen. In neuerer und allerletzter Zeit haben LENT und WORTH und Mitarbeiter überzeugende einschlägige Beiträge geliefert, wobei sich die Autoren speziell mit dem Einwirken der staubreichen Luft unter Tage beschäftigten. Es ist auffällig, in welch hohem Prozentsatz die Autoren bei den Bergleuten während und nach der Schicht bronchitische Geräusche feststellten, LENT zusätzlich Bronchospasmen. WORTH hält dieBezeichnung „bronchitische Geräusche" für unzutreffend und schlägt mit der holländischen Kommission, die im Jahre 1954 die europäischen medizinischen Auffassungen studierte, die Bezeichnung „bronchiale Nebengeräusche" vor. Ich halte eine neue Nomenklatur für überflüssig, da jeder Versierte weiß, daß es sich bei diesen z. T. plötzlichen und kurzfristigen Reaktionen nicht um eine „Bronchitis" handelt, sondern um neurosekretorische Entgleisungen als Antwort des Organismus auf die exogene Belastung in Form des Staubes unter Tage. Diese gleichlautenden Beobachtungen sind uns ein Beweis für die Auffassung von dem reflektorischen Geschehen der Emphysembronchitis der Bergleute. Im Laufe vieler Jahre fährt sich ein Reflex ein, der über die neurosekretorische Reaktion, vielleicht auch Bronchospasmen, zum reflektorischen Asthma bronchiale führt, das wiederum in Jahren die respiratorische Insuffizienz verursacht.

Dieses Asthma ist zunächst einmal nicht anlagebedingt, was heute durchaus keine Hypothese mehr darstellt, da die Wissenschaft wohl unterscheidet zwischen rein anlagebedingten und erworbenen Asthmaformen. Allein das Krankheitsverhältnis von 18 : 9 : 3 zwischen Bergleuten und Männern und Frauen der übrigen Bevölkerung läßt vermuten, wie stark das erworbene Asthma zahlenmäßig das schicksalhafte überwiegt. Darüber hinaus sehen wir, daß mit geringer werdender Belastung — gleich welcher Art — die Emphysembronchitis als Invalidisierungsleiden an Bedeutung verliert. Insbesondere ist bisher keine geschlechtsgebundene anlagebedingte besondere Erkrankungsbereitschaft der Männer bewiesen. Bei richtiger statistischer Erfassung im Bergbau wäre das Verhältnis für die Untertagearbeiter noch viel ungünstiger. Nur die exogenen Faktoren können von entscheidender Bedeutung sein, denn es ist ausgeschlossen, daß die Zechen mit besonderem Fleiß anlagebedingte Asthmatiker einstellen, was nach der

bisher geltenden Lehrmeinung allein die Tatsache erklären könnte, daß die Bergleute in so erheblicher Überzahl gegenüber der anderen Bevölkerung als vorzeitige Invalide erscheinen. Jeder Praktiker aber weiß, daß im Gegenteil der Bergbau zur Auslese zwingt. Jugendliche Asthmatiker kehren nach kurzer Zeit ab und erscheinen erst nach Jahrzehnten wieder in den Akten der Knappschaft auf Grund ihrer ehemaligen Zugehörigkeit, nachdem sie in den verschiedenen Berufen als Asthmatiker schicksalhaft invalide geworden sind. Sie waren Irrläufer in den Zechen besonders während des wirtschaftlichen Niederganges nach dem 1. Weltkrieg. Vernünftigerweise muß man annehmen, daß die jugendlichen — vorwiegend anlagebedingten — Asthmatiker die leichteren Berufe suchen, die dann allerdings bei der Angestellten- und vielleicht auch Invalidenversicherung zu finden sind. Deren Zahlen aber werden von den Bergleuten trotzdem stark übertroffen!

Es wäre unwissenschaftlich, wollte man das Schicksalhafte dieser Entwicklungen ganz ableugnen. Nahezu alles im Leben ist durch die Anlage gesteuert, auch der Weg zur schweren Silikose, auch die Erkrankung an schwerer Emphysembronchitis im 5. und 6. Jahrzehnt. Sofern wir aber noch nicht in der Lage sind, dem 16jährigen Berglehrling seine konstitutionellen Eigenarten zu bescheinigen, die nach 20—30jähriger Tätigkeit unter Tage schicksalhaft zur Invalidität führen werden infolge: a) Emphysembronchitis, b) Silikose, c) Emphysembronchitis und Silikose — sollte man *nach* seinem jahrzehntelangen harten Lebensweg im Bergbau nicht so sicher oder vielleicht auch nur gewohnheitsmäßig die Anlage in den Rentenakten als entscheidenden Faktor werten. Diese Fehldeutung muß bei Bergleuten nach einer mindestens 10jährigen ununterbrochenen Arbeit unter Tage endgültig vermieden werden!

Noch weniger einleuchtend erscheint uns die sogenannte Altersbedingtheit der Emphysembronchitis. Nach eingehenden Statistiken erscheint die Mehrzahl der Invaliden zwischen 50 und 55. Ich selbst habe bis zum heutigen Tag trotz allen Suchens noch keinen Emphysematiker oder Emphysembronchitiker im weiteren Sinne gefunden, der auf Grund einer bloßen Altersinvolution mit 50 Jahren respiratorisch insuffizient gewesen wäre. Erfahrene Silikosekenner haben mir auf die Frage keine Antwort geben können, wie der physiologische Alterungsprozeß gerade im Bergbau in erschreckender Häufigkeit in relativ jungen Jahren zur völligen Invalidität führt. Selbstverständlich gibt es ein Altersemphysem, aber doch nicht in dem Ausmaß, wie wir es in den Rentengutachten der Emphysembronchitiker des Bergbaus finden. Hier handelt es sich ganz offensichtlich um ein Schlagwort, das bedauerlicherweise im Gutachterwesen Eingang gefunden hat, ohne daß jemals ein überzeugender Beweis erbracht wurde. Die nach meinem Dafürhalten untragbare

Situation kann nur folgendermaßen geklärt werden: Als Berufskrankheit anerkannt ist nur die Silikose. Die häufigeren und sehr viel mehr leistungsmindernd wirkenden anderen Lungenkrankheiten konnten dem Bergmann nach jahrzehntelanger Arbeit in Staubbetrieben nur über das „Schicksalhafte" erklärt werden. Das aber hatte wenig Erfolg, wofür die Häufung der Klagen älterer Bergleute vor den Sozialgerichten ein sprechender Beweis sind. Man hat bei der „Anlage- und Altersbedingtheit" die ganze Problematik von Emphysem und Bronchitis vergessen. Bereits vor Jahrhunderten wußte die Bevölkerung, daß die Männer im Bergbau mit zunehmenden Jahren erkrankten und man sprach von „Bergmannssucht" und „Keuche", also der Emphysembronchitis in weiterem Sinne. Von Silikose wußte man selbstverständlich nichts — und sie ist in ihrer reinen Form symptomlos. Das sollte doch auch im Zeitalter der technisierten Diagnostik wieder zu denken geben.

Recht unterschiedlich wird in den einzelnen Ländern die *Emphysembronchitis als Folge der Silikose* angesehen. In Deutschland ist man in dieser Richtung zurückhaltend und wertet sie nur in Verbindung mit einer schweren Silikose, in anderen Ländern bereits von dem Moment, wo eine Silikose deutlich erkennbar ist. Auch bei uns bemühen sich einzelne Autoren, die Bronchitis und das Emphysem in früheren Stadien der Silikose als Berufskrankheiten zur Anerkennung zu bringen — immer in der bisher vertretenen Auffassung, daß Bronchitis und Emphysem eine *Folge* der Silikose sind. Versuche dieser Art unterstreichen die Bedeutung der Emphysembronchitis im Bergbau, führen aber zu einem unvollständigen Ergebnis, da ein hoher Prozentsatz von Emphysembronchitikern ohne Silikose einhergeht. Bei extremer Entwicklung dieser Krankheit wird auf Grund des offenbar erhöhten Vagotonus über die Alkalose des Lungengewebes die Entwicklung einer Silikose unmöglich gemacht. Es besteht also zwischen maximaler Emphysembronchitis und Silikose ein Ausschließungsverhältnis, wie wir auf der anderen Seite immer wieder weit fortgeschrittene Silikosekranke sehen ohne besondere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, da sie frei sind von Emphysembronchitis. Die deutschen Bemühungen um eine frühere Anerkennung als Berufskrankheit und die durch stille Übereinkunft bezogenen Standpunkte in anderen Ländern, wonach die Emphysembronchitis bei geringgradigen Silikosen als Berufskraukheit gewertet wird, sind wissenschaftlich nicht begründet. Keine Statistik läßt erkennen, daß Bronchitis und Emphysem mit zunehmender Silikose zahlenmäßig in festem Verhältnis ansteigen. Die Tatsache, daß beide Krankheiten sich zeitlich im gleichen Tempo entwickeln, stört hier außerordentlich die Beobachtung und lenkt von der Emphysembronchitis immer wieder auf die Silikose ab. Klinische Beobachtungen bestätigen uns, daß alle

3 Krankheiten eine beachtliche Eigenentwicklung zeigen mit eigener Pathogenese, was nicht ausschließt, daß sie kumulierend aufeinander wirken. So fördert die Bronchitis das Emphysem, das Emphysem kann eine Bronchitis auslösen, beide aber können unabhängig voneinander entstehen und sich weiter entwickeln. Die schwere Silikose wird nach allgemeiner Erfahrung über die deformierenden Prozesse eine sogenannte Emphysembronchitis auslösen können, auf der anderen Seite aber gibt es genügend Fälle, die ohne diese einhergehen. Über die Bedeutung der silikotischen Schwielen in diesem Zusammenhang sind die Akten noch nicht geschlossen. Wir studieren diese Verhältnisse sorgfältig und werden in absehbarer Zeit darüber berichten. Vorläufig können wir nur sagen, Klinik und Statistik lassen erkennen, wie Silikose, Bronchitis und Emphysem in losem Zusammenhang zueinander stehen und in der Hauptsache Krankheiten sui generis sind. Von den bisher von der Schulmedizin genannten ätiologischen Faktoren der Emphysembronchitis der Bergleute hat also allenfalls die schwere Silikose als auslösender Faktor einer Emphysembronchitis über die deformierende Bronchitis Geltung. Anlage- und Altersabbau sind für die große Mehrzahl der Emphysembronchitiker im Bergbau als nicht bewiesen abzulehnen. Dieser Auffassung ist im Laufe von Jahrzehnten nur wenig widersprochen worden, sie muß endgültig bereinigt werden. Im Gegensatz dazu scheint uns das Wirken der exogenen Faktoren, insbesondere des Staubes, sehr viel besser fundiert auf Grund folgender Tatsachen: 1. Staubbronchitiden anderer Berufe sind anerkannt und nicht widersprochen. 2. Der vegetative Reiz plötzlichen Staubes auf die Atmungsorgane ist jedem Laien bekannt. 3. Nach den Ergebnissen von Lent und Worth und Mitarbeiter stellt die Untertagearbeit einen neurosekretorischen und vielleicht auch neuromuskulären Reiz der Bronchien dar. 4. Die Emphysembronchitis im Bergbau tritt sehr viel häufiger auf als bei der übrigen Bevölkerung. Ein genaues Verhältnis ist bisher nicht anzugeben, da die Knappschaft die Emphysembronchitis statistisch nicht in der Gesamtheit erfaßt. 5. Ein Querschnitt durch die „Bergbauarten" der Knappschaft läßt anhand der Emphysembronchitiker deutlich die Staubbetriebe von den Nichtstaubbetrieben trennen.

Bronchitis und Emphysem nach mindestens 10jähriger ununterbrochener Arbeit in Staubbetrieben und Silikose sind Berufskrankheiten der Bergleute. In dieser Reihenfolge sehe ich auch die Bedeutung für den Bergmann. Die „Begleitkrankheiten" sind häufiger als die Silikose selbst und vor allem von größerer Beeinträchtigung des Wohlbefindens und der Leistungsfähigkeit als die Mehrzahl der silikotischen Schwielen — deren Bedeutung sebstverständlich von mir trotzdem nicht unterschätzt wird!

Zusammenfassung

Als Ursachen der im Bergbau so häufigen Invalidisierungsleiden Emphysem und Bronchitis werden im Rentenverfahren angegeben: 1. Anlage, 2. Altersverschleiß, 3. deformierende Prozesse im Verlauf einer *schweren* Silikose.

Die Statistiken von 3 großen Versicherungen (Knappschaft, Invaliden- und Angestelltenversicherung) berichten in den Jahren 1951—1954 über 1017624 Rentenneuzugänge, unter denen 82806 wegen Emphysembronchitis Invalidisierte geführt werden. Der Gesamtdurchschnitt bei Bergleuten sowie Männern und Frauen der übrigen Bevölkerung beträgt abgerundet 8%. Das Verhältnis von Bergleuten zu Männern und Frauen der Gesamtbevölkerung ist 18 : 9 : 3. Daraus wird erkennbar, daß die Männer ganz allgemein häufiger an Emphysembronchitis erkranken als die Frauen und die Bergleute wiederum häufiger als die übrigen Männer. Es ist anzunehmen, daß mit der Abnahme der körperlichen Belastung, ganz gleich welcher Art, die Erkrankungshäufigkeit abnimmt, da eine geschlechtsgebundene anlagebedingte Erkrankungsbereitschaft der Männer bisher nicht bewiesen ist. Die Statistiken geben an, daß die Bergleute zunächst einmal doppelt so häufig infolge Emphysembronchitis invalide werden als die übrigen Männer. Dieses Verhältnis entspricht nicht der Wirklichkeit, da das statistische Verfahren bei der Knappschaft für die spezielle Fragestellung unzureichend ist. Folgendes ist zu bemängeln: 1. Rentenpflichtige Silikosefälle mit Emphysembronchitis bleiben unberücksichtigt (50% aller schweren Silikosekranken leiden zusätzlich an Bronchitis und Emphysem). 2. Es werden nicht getrennt die Untertage- von den Übertagearbeitern (nur die knappe Hälfte der Zechenbelegschaften ist regelmäßig unter Tage beschäftigt). 3. Die Knappschaft betreut neben Zechen auch Betriebe anderer Art, die sich von den Industrien des Landes in nichts unterscheiden und gesondert behandelt werden müssen.

Exakte Berechnungen sind also anhand der bisherigen Unterlagen nicht möglich; aber soviel ist sicher, daß Bronchitis und Emphysem bei Bergleuten eine sehr viel größere Bedeutung haben als bei der gesamten übrigen Bevölkerung. Die invalidisierende Bronchitis ist immer asthmatisch.

Bei der Gesamtbevölkerung tritt die Invalidisierung relativ spät ein, sporadisch vor dem 40. Lebensjahr. Bei Bergleuten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr massiert, während sich bei der übrigen Bevölkerung der Invalidisierungsprozeß über längere Zeit erstreckt.

Die bisher behauptete vorwiegende Anlagebedingtheit der Emphysembronchitis im Bergbau wird abgelehnt, da jugendliche Asthmatiker weniger belastende Berufe suchen, die von der Angestellten- oder

Invalidenversicherung erfaßt werden. Daß diese zahlenmäßig von der Knappschaft sehr beachtlich übertroffen werden, spricht für das Wirken der exogenen Faktoren. „Die Altersbedingtheit" erscheint uns ebenfalls nicht bewiesen, da es unmöglich ist, daß in einem solchen Ausmaß Männer zwischen 50 und 55 durch die schicksalhafte Involution respiratorisch insuffizient werden, wie wir es bei Bergleuten finden. Anlage- und Altersbedingtheit sind bei der Entwicklung der Emphysembronchitis selbstverständlich auch zu beobachten, aber ganz selten *vorwiegend* als Ursache zu erkennen. Als 3. Faktor wird im Rentenverfahren die schwere Silikose mit ihren deformierenden Prozessen genannt, in anderen Ländern schon „deutlich" erkennbare Silikose. Auf Grund einschlägiger Beobachtungen wird an einer engen kausalen Verbindung zwischen Silikose und Emphysembronchitis gezweifelt. Die Statistiken der großen Versicherungen (Knappschaft, Invaliden- und Angestelltenversicherung) und die gesonderte Erfassung der verschiedenen „Bergbauarten" bei der Knappschaft zeigen, daß der Staub die Hauptursache der invalidisierenden Emphysembronchitis ist.

In diese Richtung weisen die Bronchitiden anderer Staubberufe, die neurosekretorischen und wahrscheinlich auch neuromuskulären Bronchialreaktionen der Bergleute unter Tage und schließlich die Abnahme der Emphysembronchitis als Invalidisierungsleiden mit schwächer werdender Staubexposition.

Emphysem und Bronchitis nach etwa 10jähriger ununterbrochener Arbeit unter Tage sind Berufskrankheiten der Bergleute wie die Silikose.

Literatur

Baader, E. W.: Wiss. Forschungsber. **60**, 32—33 (1950). — Carstens, M.: Die asthmatischen Reaktionen der Bergleute. Arch. Gewerbepath. **15**, 45—76 (1956). — Carstens, M., u. H. J. Lange: Die Emphysembronchitis als Invalidisierungsleiden der Bergleute. Erscheint demnächst in den Wiss. Beitr. Ruhrknappschaft (im Druck). — Lent, H.: Untersuchungen über das Vorkommen von Bronchialspasmen bei Bergleuten. Beitr. Silikoseforsch. **1950**, H. 10, 3—16. — Worth, G. u. Mitarb.: Weitere klinische und spirographische Untersuchungen bei Bergleuten vor, während und nach der Untertagearbeit. Arch. Gewerbepath. **14**, 269—290 (1956).

Doz. Dr. med. habil. M. Carstens, Knappschaftskrankenhaus, Recklinghausen

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 15, S. 303—318 (1957)

Aus dem Institut für Arbeitshygiene zu Helsinki
(Direktor: Prof. Dr. med. Leo Noro)

Die direkte Röntgenvergrößerungsaufnahme bei der Untersuchung von Lungenfibrose und -stase

Von

Antero Voutilainen, Helsinki

Mit 12 Textabbildungen

(Eingegangen am 22. September 1956)

In den letzten Jahren haben die direkten Röntgenvergrößerungsaufnahmen immer mehr Interesse erweckt. Besonders auf dem internationalen Radiologenkongreß in Kopenhagen 1953 sind sie viel diskutiert worden, wo Poppe, van der Plaats, Fontaine und Brembach ihre Ansichten über die Vorzüge der Vergrößerungsaufnahmen vorbrachten. Die beiden erstgenannten hatten vergrößerte Knochenaufnahmen, auf denen degenerative und entzündliche Erkrankungen sowie schwer diagnostizierbare Frakturen exakter zum Vorschein kamen. Die letzteren wiederum zeigten vergrößerte Lungenbilder von Silikose, auf Grund deren Brembach u. a. erklärte, daß die beginnende silikotische Körnerbildung schon in früherem Stadium nachweisbar sei als auf der Standardaufnahme, und daß das bei der Silikose oft anzutreffende perinoduläre Emphysem deutlicher zu sehen sei. Insbesondere Zimmer hat sich mit Röntgenvergrößerungen aller Art befaßt. Er hat u. a. Lungenaufnahmen für die Feinstrukturanalyse der Infiltrate bei Morbus Boeck, Silikose und Kavernenuntersuchungen gemacht. In seiner Publikation über Röntgenvergrößerungen legte Munteau 1954 einen Fall von Eisenstaublunge vor, bei welchem die Beurteilung der Einzelheiten auf der Vergrößerung viel leichter war, und wo der miliare Zerfall deutlicher sichtbar wurde. Bei einer Vergrößerung von 2:1 brachten Fries und Liese eine zarte Wabenzeichnung im Lungenbild zum Vorschein, die sie als beginnende Silikose deuteten.

Im Institut für Arbeitshygiene zu Helsinki ist seit Beginn des Jahres 1954 eine am Buckytisch angebrachte Vergrößerungsvorrichtung in Gebrauch gewesen, deren Strahlenquelle eine Feinstfocusröhre mit einem Brennfleck von 0,3 × 0,3 mm ist. Sie nähert sich also dem Idealfalle der punktförmigen Strahlenquelle, was zur Eliminierung der geometrischen Unschärfe unbedingt notwendig ist, wie Fries und Liese dargelegt haben. Um eine vergrößerte Aufnahme von dem Objekt zu erhalten, darf der Film nicht, wie gewöhnlich, demselben möglichst nahe gebracht werden, sondern er muß einen gewissen

Tabelle 1. *Angaben über die wesentlichen Faktoren, die zur Diagnosestellung in den einzelnen Fällen beitrugen*

Nr.	Diagnose	Alter Jahre	Beruf	Expositionszeit Jahre	Symptome	Standardaufnahme	Vergrößerung	Bemerkungen
1	Silikose 0—I	47	Gießer	10	Keine Beschwerden	In den oberen Mittelfeldern Kalk. Kein Netzwerk	Netzartige Wabenstruktur im Mittelfeld	
2	Silikose 0—I	44	Steinhauer	8	Atemnot und Husten seit etwa 3 Jahren	Feine vermehrte Wabigkeit	Deutliche Netzstruktur	Abb. 1 und 2
3	Silikose 0—I	61	Steinhauer	32	Atemnot und Husten etwa 10 Jahre	Feine Netzstruktur u. Tub.-Verkalkungen	Das feine Netzwerk deutlicher	
4	Silikose I	50	Steinhauer	22	3 Jahre Atemnot	Feine, netzartige Strängigkeit	Feinkörniges Netzwerk	
5	Silikose I	43	Gießer	26	In 8 Jahren 2mal Schmerzen in der Brust Atemnot beim Gehen	Dünne wabige Netzzeichnung	Netzstruktur deutlicher und stellenweise kleine Knötchen sowie perinoduläres Emphysem	Abb. 3 und 4
6	Silikose I	61	Gießer	45	Atemnot bei Anstrengung seit 10 Jahren	Dünnes, kleinkörniges Netzwerk	Mehr kleinkörniges Netzwerk, feinverteiltes perinoduläres Emphysem	
7	Silikose I	47	Schweißer	15	Seit 3 Jahren Husten, $1^1/_2$ Jahre Bluthusten	In den obern Lungenfeldern Kalkeinlag. und Bronchiektasie. Feine Körnchen	Körner klarer und perinoduläres Emphysem deutlich	
8	Silikose I	53	Gießer	30	Husten und Atemnot seit 10 Jahren	Wabiges Netzwerk. Adhäsionen zur Zwerchfellgrenze	Stellenweise mittelgrobe Körner und Wabenzeichnung	

9	Silikose I—II	52	Schmirgler	30	Husten und Atemnot	Feinkörniges Netzwerk	Körnerstruktur deutlicher, perinoduläres Emphysem	
10	Silikose I—II	68	Stein-arbeiter	19	Seit 5 Jahren Husten und Atemnot	Große Hili, kleinfleckige Netzstruktur, Tub.-Verkalkungen im oberen Lungenfeld	Das kleinfleckige und körnige Bild exakter und weiter lateral	
11	Silikose I—II	51	Früher in einer Gießerei, nunmehr Kraftwagengehilfe	12	Atemnot seit 5 Jahren	Ziemlich viel kleinkörniges Netzwerk	Körnerzeichnung durchweg klarer, Perinoduläres Emphysem	
12	Silikose I—II	62	Gießerin	36	Keine Beschwerden	Feinkörniges Netzwerk in den Mittelfeldern	Klein- und mittelgrobkörniges Netzwerk, in den Basalfeldern weniger perinoduläres Emphysem	
13	Silikose II	67	17 Jahre in einer Steinmühle, 9 Jahre in staubfreiem Beruf	26	4 Jahre lang Husten und Atemnot	Hili groß, in den oberen Lungenfeldern Tub.-Verkalkungen mittelgrobe Körnchen	Körnchen deutlicher, perinoduläres Emphysem	
14	Silikose II	55	Steinbohrer	10	Husten und Atemnot seit einem Jahr	Große Hili, in den oberen Lungenfeldern feinkörnige Struktur	Feinkörnigkeit deutlicher, auch in den Basalfeldern	
15	Silikose II—III	60	Schleifer	30	Mehrere Jahre lang Husten und Atemnot	Mittelgrobe, dichte Körnchen	Körnchenbildung deutlicher sichtbar	
16	Silikose III	46	Arbeiter in einer Dachpappenfabrik	15	Husten während der ganzen Arbeitszeit	Feine und nittelgrobe Körnchen, große Hili	Körnigkeit mehr zu sehen	
17	Silikose III	57	Abwieger mit Quarzstaub-Gefährdung	30	Hustenreiz seit 5 Jahren	Fein- und mittelgrobkörnige, dichte Struktur	Körnigkeit vermehrt sowie Konglomerate wahrnehmbar	Abb. 5 und 6

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Nr.	Diagnose	Alter Jahre	Beruf	Expositionszeit Jahre	Symptome	Standardaufnahme	Vergrößerung	Bemerkungen
18	Silikose III	72	Schleiferin (Feilenfabrik)	19	Seit 5 Jahren Atemnot, kein Ödem	In den Mittelfeldern reichlich mittelgrobkörnige dichte Netzstruktur	Körnigkeit deutlich hervorgehoben	
19	Asbestose I—II	37	Arbeiterin in einer Asbestfabrik	12	Etwa 5 Jahre ständig Husten	In den Basalfeldern netzartige, mittelgrobkörnige Fleckenverschattung	Die netzartige Körnigkeit deutlicher sowie perinoduläres Emphysem	Abb. 7 und 8
20	Fibrosis pulm.	57	Maschinist (Ammoniakdämpfe eingeatmet)	$1^1/_4$	8 Monate Husten	Wabige Netzstruktur in den Basalfeldern	Struktur vermindert, etwas Wabigkeit	
21	Bronchitis	36	Maschinist (Granitstampfwerk)	1	2 Monate Husten, anfangs 2 Wochen lang Fieber	In den Hili sowie perihilär vermehrte Zeichnung und suspektes Netzwerk	Perihiläre, vermehrte Zeichnung nicht mehr so deutlich. Kein Netzwerk	
22	Bronchitis	40	Maler	8	Husten	Perihilär vermehrte Zeichung und wabige, dünne Struktur	Perihiläre vermehrte Zeichnung deutlicher und Lungenstruktur normal	
23	Tub. pulm. inveterata	40	Arbeitsprüfer (Schamottefabrik)	2	Zeitweilig Husten	In den Lungenfeldern dünne Netzstruktur, im rechten Basalfeld Kalkeinlagerungen	Keine Netzstruktur, Verkalkung im Basalfeld	
24	Sarkoidose	31	Faktor	—	2 Wochen lang 38° Fieber, Antibiotica halfen nicht	In beiden Lungen grobfleckige Verschattung überall	Grobe Fleckigkeit deutlicher und reichlicher	Abb. 9 und 10

25	Stasis pulm.	68	Bäckerwitwe	—	Atemnot und zunehmender Husten, seit $1^1/_2$ Jahren	Große Hili, Grenzen unscharf, im mittleren Basalfeld diffuse weiche Verschattung	Hilusgrenzen scharf, keine diffuse Schatten	Abb. 11 und 12
26	Stasis pulm.	57	Bürochef	—	Husten und Atemnot, Digitalis hilft	Hili vergrößert. In den Mittel- und Basalfeldern diffuse Schatten	Mittel- und Basalfelder hell. In den Hili vermehrte Zeichnung	
27	Stasis pulm.	52	Köchin	—	Gewichtszunahme und seit mehreren Jahren Atemnot. Ödem in den Beinen	Starke weiche Stase in den mittleren Basalfeldern. Hili unscharf	In den Mittelfeldern vermehrte Zeichnung, Basalfeld fast klar	
28	Stasis pulm.	50	Bankbeamtin	—	In den letzten Jahren Atemnot. Rasselgeräusche	Hili unscharf und ödematös, in den mittleren Basalfeldern kleinfleckige Stase	Hilusgrenzen schärfer, in den Basalfeldern stellenweise Fleckigkeit	
29	Stasis pulm.	60	Schneider	—	Mitralfehler festgestellt, mehrere Jahre Atemnot	Vergrößerte Hili, peribronchiale Fleckenverschattung in den Lungen hat zugenommen	Scharfe Hilusgrenzen, Fleckigkeit dünner geworden, aber doch wahrnehmbar	
30	Stasis pulm.	60	Frau eines Schmiedes	—	Atemnot seit 5 Jahren, Gewichtszunahme in den letzten Jahren	Hili vergrößert und unscharf abgesetzt, diffuse Trübung in den mittleren Basalfeldern	Hilusgrenzen exakter und diffuser, Schatten verschwunden	
31	Stasis pulm.	73	Hausmeister		Seit etwa 2 Jahren Atemnot beim Gehen, Leber vergrößert	Hiluszeichnung vermehrt. In den mittleren Basalfeldern peribronchiale Zeichnung vermehrt	Peribronchiale Zeichnung dünn zu sehen	

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Nr.	Diagnose	Alter (Jahre)	Beruf	Expositionszeit (Jahre)	Symptome	Standardaufnahme	Vergrößerung	Bemerkungen
32	Stasis pulm.	72	Witwer	—	Starke Gewichtszunahme in den letzten Jahren, Atemnot	Hili vergrößert, in den Basalfeldern diffuse Staseverschattung	Kein diffuser Schatten, homogenes Lungenparenchym	
33	Stasis pulm.	70	Witwe	—	Atemnot und Husten seit 2 Monaten, In den Beinen Ödem	In den unteren Lungenfeldern diffuse, weiche Schatten	Verschattung viel geringer	
34	Stasis pulm.	65	Witwe	—	Brustschmerzen seit 15 Jahren. Leber vergrößert	In den Basalfeldern diffuse Stasenverschattung	Diffuse Verschattung verschwunden, perihiläre Zeichnung etwas vermehrt	

Abstand von demselben haben. Aus diesem Grunde befindet sich unter dem Tisch ein auf Kugellagern laufender Kassettenwagen, der in Längsrichtung des Tisches bewegt werden kann, und der sich mit Hilfe einer zwischen den Kassettenwagen und dem Tragarm der Röntgenröhre befindlichen Kupplungsstange um 20—40 cm abwärts vom Tisch verschieben läßt. Die Kupplungsstange hat eine Zentimeterskala zum Ablesen des Focus-Objekt-Film-Abstandes. Die Vergrößerung ergibt sich aus der Formel $V = \frac{FFA}{FOA}$, worin *FFA* der Abstand zwischen Focus und Film, und *FOA* der Abstand zwischen Focus und Objekt ist. Das letztere Maß wird z. B. bei Thoraxaufnahmen mit Hilfe eines besonderen, an der Kupplungsstange angebrachten Peilstabs von der Thoraxmitte berechnet. Die zweckmäßigste Vergrößerung erzielt man nach ZORN, wenn V etwa 2 ist.

Außer der genannten geometrischen Unschärfe ist noch die photographische und die Bewegungs-Unschärfe zu berücksichtigen. Die erstere wird durch die Verstärkerfolien verursacht. Der letztere Faktor spielt eine größere Rolle, ausgesprochen bei den Lungenaufnahmen, weil die Pulswellengeschwindigkeit in den großen Ästen der Lungenarterien etwa 3 m/sec beträgt. Durch eine Erhöhung der Aufnahmespannung und Verminderung der Belichtungszeit läßt sich diese

Unschärfe nach Zorn beseitigen. Wir haben bei unseren Untersuchungen für die Lungenaufnahmen eine Spannung von 75—90 KW und eine Belichtungszeit von 0,1—0,3 sec benutzt.

Bei suspekten Fibrosen wird im Institut für Arbeitshygiene außer den üblichen Thoraxaufnahmen auch eine Vergrößerung von 24 × 30 cm genommen, gewöhnlich vom mittleren Basalteil der rechten Lunge. Des Interesses und des Vergleichs wegen habe ich in mein Material auch 10 sichere Lungenstasefälle aufgenommen, weil die Resultate Bedeutung zu haben scheinen. Aus dem gleichen Grunde befindet sich darin auch eine Sarkoidose. In der Tabelle 1 sind die einzelnen Fälle aufgeführt, und es sind darin nur solche wesentliche Faktoren wiedergegeben, die zur Diagnosestellung beitragen. Zunächst kommen also die berufliche Anamnese sowie besonders die Expositionszeit in Frage.

Aus den beigefügten Fällen zu schließen, hat es den Anschein, daß die Vergrößerungsaufnahme bei gewissen Krankheitszuständen den Lungenstatus verändert. *Silikose* vom Stadium 0—I und I waren 8 von meinen Fällen. Bei 2 von diesen (1, 2) läßt sich auf den gewöhnlichen Nativbildern kein für Silikose typisches Netzwerk feststellen, auch bestehen keine Anfänge eines solchen, und nur dünn eine vermehrt wabenartige Lungenzeichnung, die nach Wegelius' Ansicht schon für eine Silikose spricht (Abb. 1, 3). Der eine von diesen beiden Fällen hatte eine Expositionszeit von 8 und der andere von 10 Jahren. Die Vergrößerungsaufnahmen zeigen in beiden Fällen eine dünne Netzstrukturzeichnung (Abb. 2). Bei den übrigen Silikosen dieser Gruppe ist die schon auf der Standardaufnahme festgestellte netzartige Lungenzeichnung deutlicher zu sehen. Die Vergrößerungsaufnahme bringt ferner in 3 Fällen (5, 6, 7) neben den Knötchen Aufhellungen zum Vorschein (Abb. 4), perinoduläre Emphysembläschen, die Zorn als circumfokales Emphysem bezeichnet. Dasselbe entsteht durch bindegewebige Veränderungen rings um die Silikoseknötchen, in denen der Luftgehalt zunimmt.

Silikosen vom Stadium I—II und II enthält mein Material 6 Fälle (9—14): bei allen sind Veränderungen auf den Vergrößerungsaufnahmen deutlicher sichtbar als auf den gewöhnlichen Bildern. Die Fleckenzeichnung und die tuberkelähnlichen Herde sind scharf zu sehen, desgleichen auch das perinoduläre Emphysem. Im Falle 12 erscheint auf der Standardaufnahme die kleinfleckige Zeichnung in den unteren Lungenfeldern reichlicher, aber die Vergrößerung zeigt im mittleren Feld ein deutlich stärkeres klein- und mittelgroßkörniges Netzwerk, was gerade für die Silikose charakteristisch ist. Offenbar hat auf den Normalbildern in den unteren Feldern die Hypostase die Zeichnung im Lungenfeld hervorgehoben, was in der Vergrößerung eliminiert wird, wie später festgestellt wird.

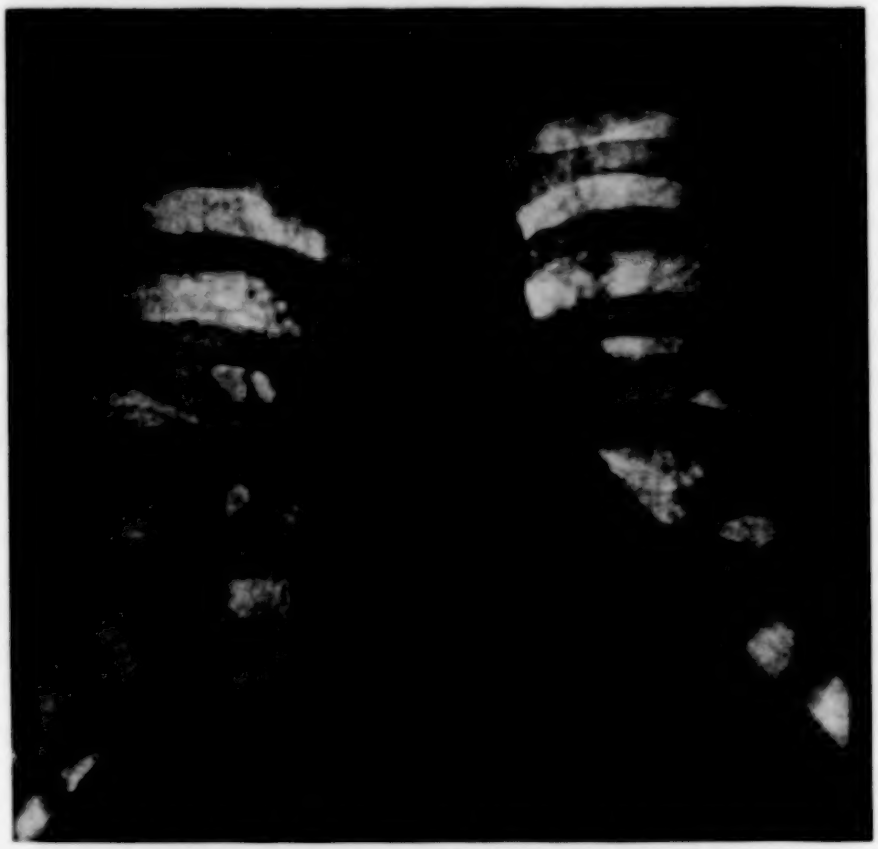

Abb. 1. Fall 2. Silikosis 0—I. Feine vermehrte Wabigkeit in mittleren unteren Feldern

Abb. 2. Fall 2. Vergrößerungsaufnahme. Die Netzstruktur ist deutlicher im Mittelfeld

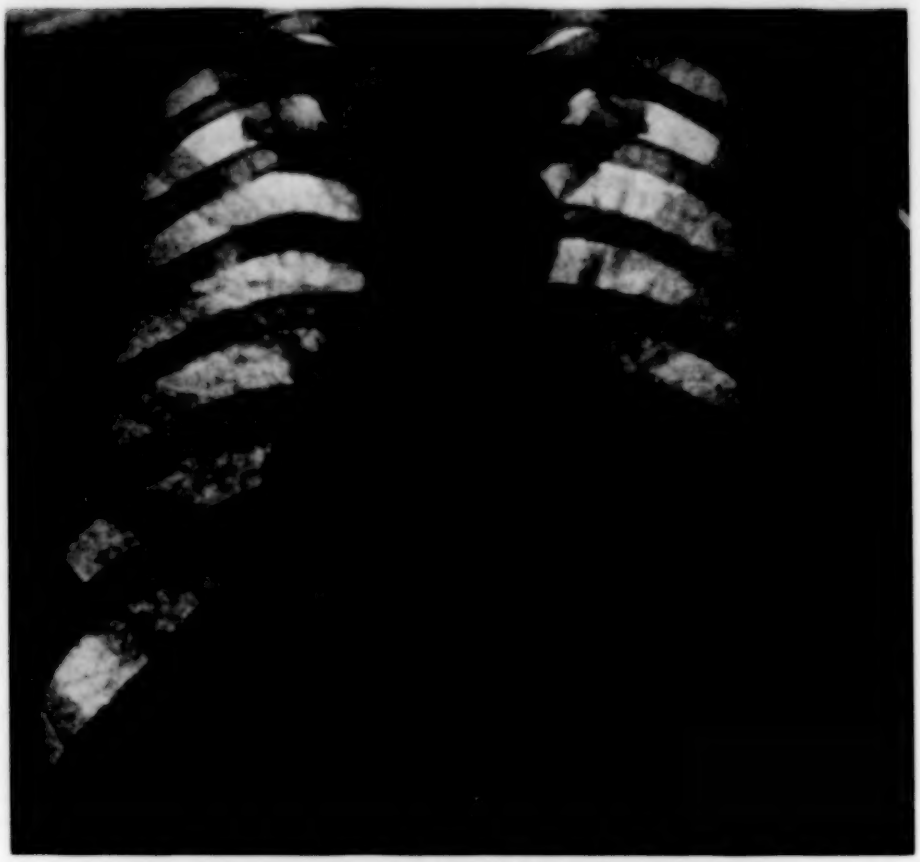

Abb. 3. Fall 5. Silikosis I. Waben-Netz-Zeichnung in mittleren unteren Feldern

Abb. 4. Fall 5. Vergrößerungsaufnahme. Das Netzwerk ist durchweg deutlicher. Stellenweise kleine Knötchen und auch perinoduläres Emphysem

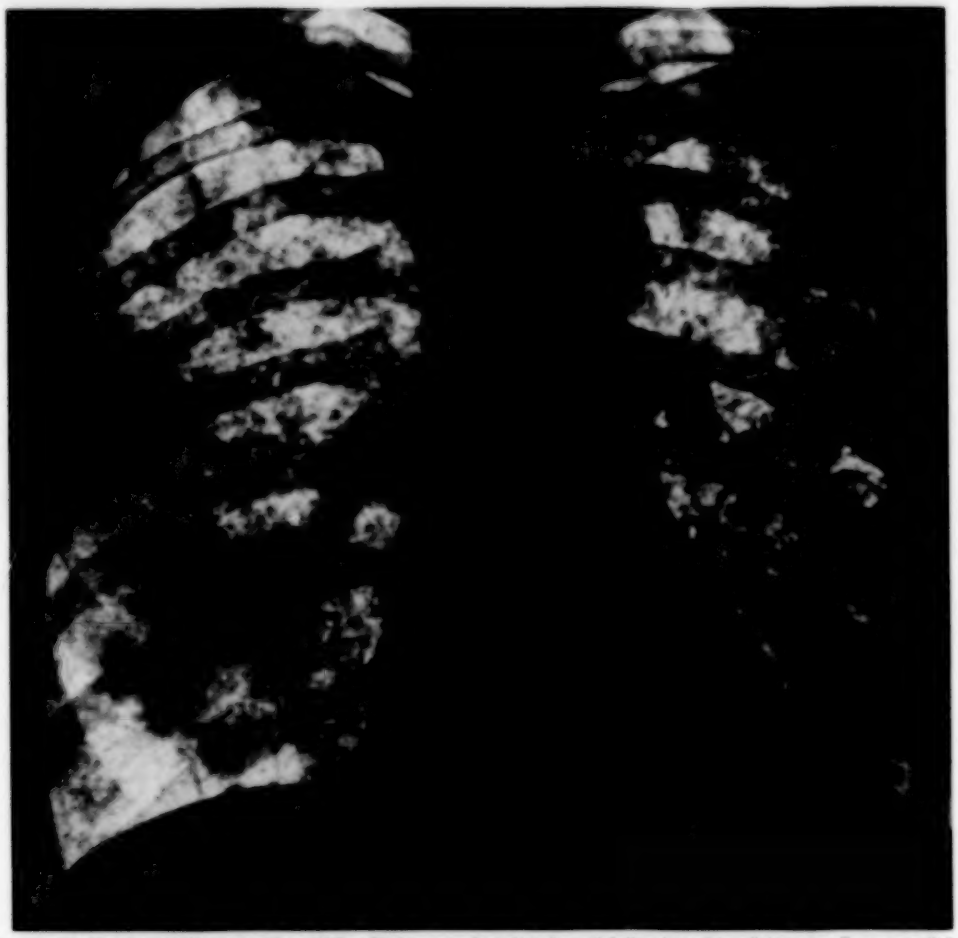

Abb. 5. Fall 17. Silikosis II—III. Fein- und mittelgrobkörnige Struktur in Lungenfeldern

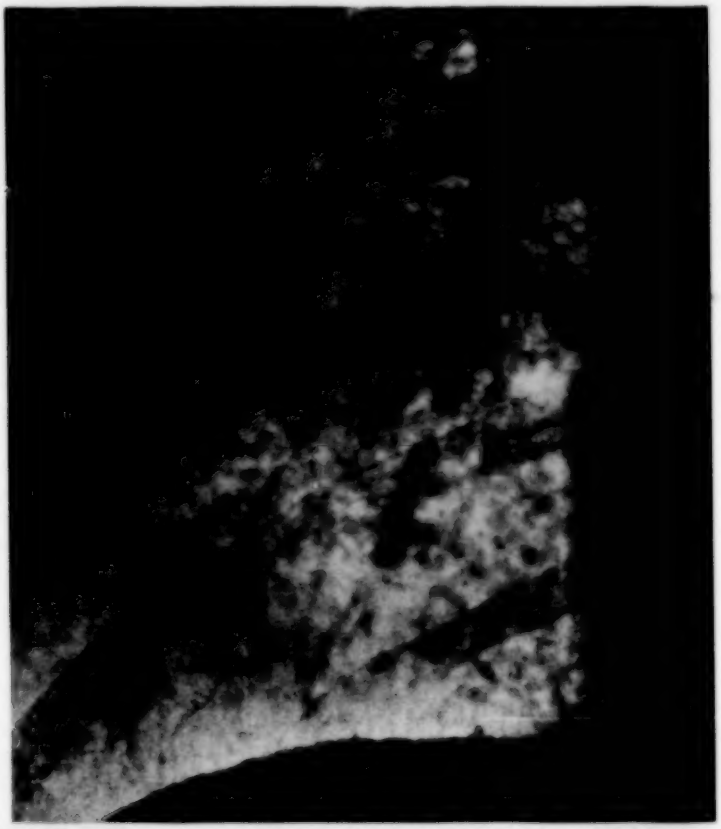

Abb. 6. Fall 17. Vergrößerungsaufnahme. Die Körner sind deutlicher im Mittelfeld, wo auch größere Konglomerate zu unterscheiden sind

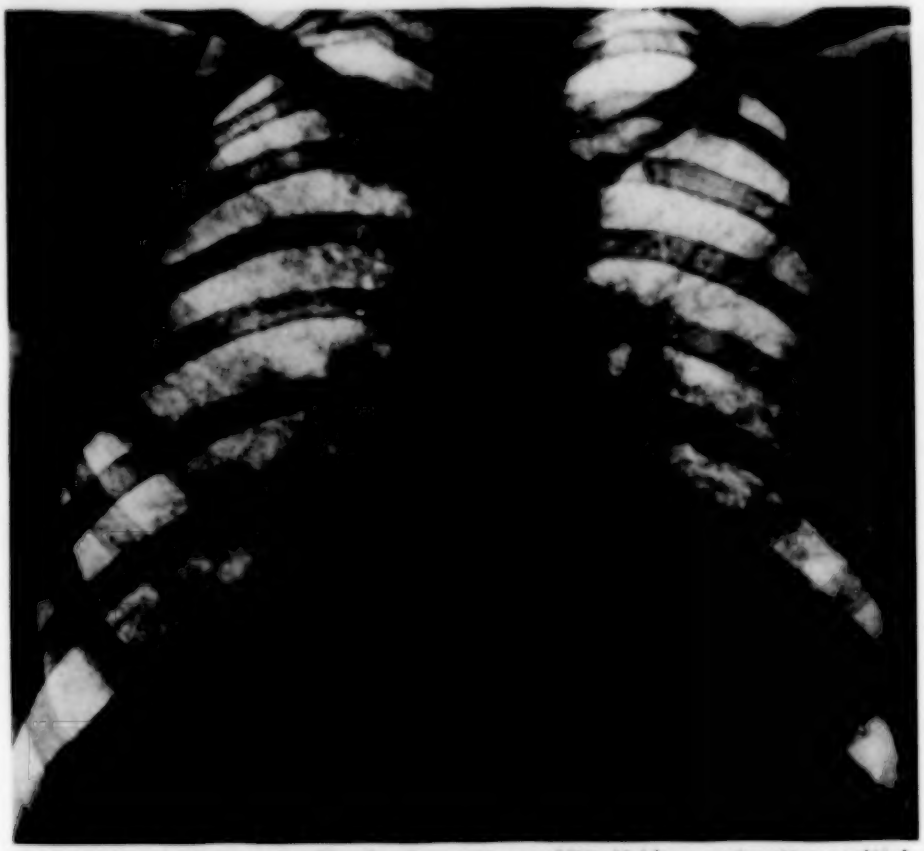

Abb. 7. Fall 19. Asbestosis I—II. In den unteren Mittelfeldern netzartige, mittelgrobkörnige Fleckenverschattung

Abb. 8. Fall 19. Vergrößerungsaufnahme. Die Netzstruktur ist deutlicher im Mittelfeld

Abb. 9. Fall 24. Sarkoidosis. Grobkörnige Fleckenschatten sind überall in Lungenfeldern

Abb. 10. Fall 24. Vergrößerungsaufnahme. Die Grobkörnigkeit kommt deutlicher zur Darstellung

Abb. 11. Fall 25. Stasis pulmonum. Unscharf begrenzte Hili und diffuse zunehmende Staseschatten in den Basalfeldern

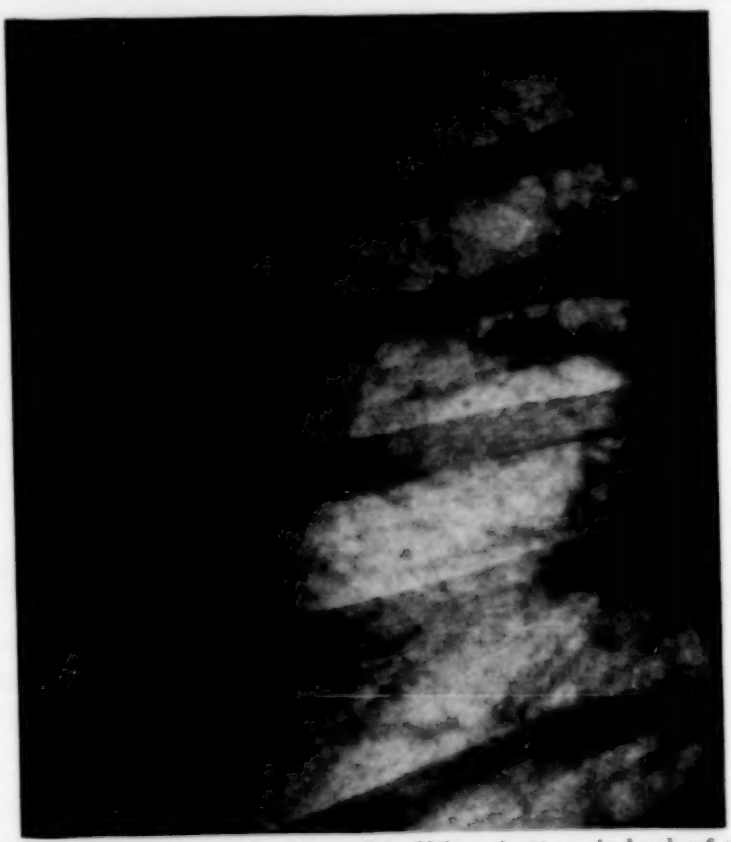

Abb. 12. Fall 25. Vergrößerungsaufnahme. Die Hilusschatten sind scharf und kein Staseschatten ist zu sehen

Ferner lassen sich bei den Silikosen vom Stadium II—III und III, von denen in meinem Material 4 Fälle enthalten sind, die Knötchen, das circumfokale Emphysem und die deutlich vermehrte Zeichnung im mittleren Lungenfeld in den Vergrößerungen noch klarer als früher erkennen. In diesem Stadium können die silikotischen Körnchen schon miteinander zusammenfließen und nach SCHINZ größere tumorartige Verschattungen bilden. Diese Erscheinung ist beim Fall 17 festzustellen (Abb. 5 und 6), auf dessen Vergrößerungsaufnahme die Körnerbildung am klarsten im Mittelfeld zu sehen ist.

Die Vergrößerungsaufnahmen scheinen auch bei der *Asbestose*-diagnostik ein gutes Hilfsmittel zu sein. In dem hier aufgeführten Falle vom Stadium I—II sieht man schon auf dem gewöhnlichen Röntgenbild mittelgrobkörnige Fleckenverschattung vor allem im oberen Mittelfeld, was in den Vergrößerungsaufnahmen noch deutlicher ausgeprägt ist (Abb. 7 und 8). Auch perinoduläres Emphysem ist auf der Vergrößerung mehr zu sehen.

Ferner habe ich noch 4 Fälle hinzugenommen, bei denen die Anamnese für die Möglichkeit einer *Fibrose* spricht, und bei denen im gewöhnlichen Nativbild dünn eine suspekte netzartige Zeichnung zu sehen ist (Fälle 20, 21, 22 und 23). Auf den Vergrößerungsaufnahmen verschwindet das Netzwerk aus dem Lungenparenchym mit Ausnahme des Falles 20, bei welchem sich eine feine Wabigkeit erkennen läßt, die durch eine auf dem Boden von Ammoniakreizung entstandene Fibrose bedingt ist. Bei den übrigen sieht man auf den Vergrößerungen nur eine perihiläre vermehrte Lungenzeichnung, die ganz offenbar durch eine Bronchitis verursacht ist.

Im Falle 24, der klinisch als eine *Sarkoidose* diagnostiziert wurde, wird grobfleckige Verschattung in den ganzen Lungen festgestellt. Auch hier kommt die grobkörnige Sarkoidose von miliarem Typus im Vergrößerungsbild deutlicher zur Darstellung (Abb. 9 und 10).

Außer den diagnostizierten Lungenfibrosen und den suspekten Fibrosen wurden noch 10 Patienten mit *Herzinsuffizienz* erfaßt, die keine Fibrosenanamnese hatten. Bei der gewöhnlichen Röntgenuntersuchung zeigen diess Patienten typische Stasenzeichnung in den Lungenfeldern mit hervorgehobenen, unscharf abgegrenzten Hilusschatten sowie weichen, diffusen Parenchymschatten (Abb. 11). Wie die Abb. 12 zeigt, sind in der Vergrößerung vom rechten mittleren Basalfeld sehr wenig vom Normalen abweichende Veränderungen zu sehen. Die diffuse Trübung (Abb. 12) ist verschwunden, und die Hili sind klar begrenzt. Ähnliche Veränderungen weisen auch die übrigen Stasefälle auf, so daß die Vergrößerung also die Anzeichen der Stase zum Verschwinden bringt. Dies erklärt auch die obige Feststellung, daß beim

Silikosefall 12 in den unteren Lungenfeldern die Verschattung im Vergrößerungsbild abnahm, weil die Stase im Standardbild die Veränderungen vermehrt hatte.

Die Vergrößerungsaufnahme scheint bei der Diagnostik der Lungenfibrose folgende Vorzüge zu haben: 1. Sie entscheidet die Grenzfälle der Silikose gegenüber, und die ungewissen Pneumokoniosen können entschieden werden, insbesondere wenn noch die Anamnese eine Stütze bietet. 2. Die Vergrößerung bringt schon im Anfangsstadium der Silikose das um die Silikoseknötchen entstandene circumfokale Emphysem zur Darstellung. 3. Bei der Silikose des III. Stadiums fließen die Knötchen zu großen Rundschatten zusammen, die im Vergrößerungsbild schon früher deutlich begrenzt zum Vorschein kommen. 4. Die auf dem Boden von chronischer Reizung entstandene Bronchitisfibrose tritt im vergrößerten Bild deutlicher hervor. 5. In der Vergrößerungsaufnahme verschwindet die Lungenstasezeichnung weitgehend. Die mit Silikose oder Asbestose kombinierte Stase wird somit ausgeschaltet, und das Stadium der Pneumokoniose läßt sich exakter bestimmen. Die Differentialdiagnose zwischen Pneumokoniose und Stase wird somit erleichtert.

Zusammenfassung

Von suspekten Lungenfibrosen und -stasen sind seit Anfang 1954 Vergrößerungsaufnahmen mit einer Vergrößerung von etwa 2:1 gemacht worden. Das Material umfaßt 18 Silikosen, 1 Asbestose, 4 ungewisse Fibrosen, 1 Sarkoidose und 10 Lungenstasepatienten. Die Vergrößerung hat sich als ein gutes Hilfsmittel für die richtige Diagnosestellung erwiesen. Es wird festgestellt, daß die Vergrößerungsaufnahme 1. die sog. Grenzfälle der Silikose gegenüber entscheidet, 2. schon in ziemlich frühem Stadium das um die Silikoseknötchen entstandene perinoduläre oder circumfokale Emphysem zur Darstellung bringt, 3. die bei der Silikose des III. Stadiums entstehenden großen Konglomerate schärfer begrenzt und klarer zeigt, 4. die Bronchitisfibrose exakter zum Vorschein bringt und 5. die Lungenstasezeichnung entweder ausschaltet oder geringer macht, so daß die Differentialdiagnose der Pneumokoniose und Lungenstase gegenüber erleichtert wird.

Literatur

Brembach, H. K.: Die Silikose und Siliko-Tuberculose im Hartstrahlbild. Seventh Internat. Congr. of Radiology. Abstracts of Papers. S. 259. 1953. — Etter, L. E.: Clinical and experimental uses of direct radiographic enlargement technique. Sevent Internat. Congr. of Radiology. Abstracts of Papers. S. 112. 1953. — Fries, P., u. E. Liese: Qualitätsangleich von Schirmbild-Mittelformat- und Großaufnahmen durch Vergrößerung mittels Feinstfokusröhre. Fortschr.

Röntgenstr. **80**, 96 (1954). — Fries, P., u. E. Liese: Die universelle Verwendbarkeit des Schirmbildverfahrens durch Feinstfokus-vergrößerte Schirmbildaufnahmen im praktischen Röntgenbetrieb. Fortschr. Röntgenstr. **83**, 709 (1955). — Munteau, E.: Klinische Erfahrungen mit der direkten Röntgenvergrößerungsaufnahme. Fortschr. Röntgenstr. **81**, 812 (1954). — Poppe, H.: Bietet die Vergrößerungstechnik unter Verwendung von Fein-Fokus-Röhren eine wesentliche diagnostische Bereicherung bei Erkrankungen des Skelettsystems? Seventh Internat. Congress of Radiology. Abstracts of Papers. S. 109. 1953. — Schinz, H. R., W. E. Baensch, E. Friedl u. E. Uehlinger: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Stuttgart 1951. — van der Plaats, G. J., et J. J. Fontaine: Considérations sur l'agrandissement radiologique du poumon silicotique et du crâne. Seventh Internat. Congr. of Radiology. Abstracts of Papers. S. 10. 1953. — Wegelius, C.: Om förekomsten av silikos i Finland och dess påvisande med s. k. röntgenseriefotografering. Finlands Läkarförbunds Tidskr. **3** (1942). — Zimmer, E. A.: Die praktische Anwendung und die Ergebnisse der radiologischen Vergrößerungstechnik. Fortschr. Röntgenstr. **78**, 164 (1953). — Zorn, O.: Kritische Betrachtungen zur Röntgentechnik bei Silikosen. Beitr. Silikoseforsch. **1** (1953).

Dr. Antero Voutilainen, Helsinki, Haartmanninkatu 1

Aufnahmebedingungen

I. Sachliche Anforderungen

Der Inhalt der Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören.

Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Bloße Bestätigung bereits anerkannter Befunde können, wenn überhaupt, nur in kürzester Form aufgenommen werden. Dasselbe gilt von Versuchen und Beobachtungen, die ein positives Resultat nicht ergeben haben. Arbeiten rein referierenden Inhalts werden abgelehnt, vorläufige Mitteilungen nur ausnahmsweise aufgenommen. Polemiken sind zu vermeiden; kurze Richtigstellung der Tatbestände ist zulässig. Aufsätze spekulativen Inhalts sind nur dann geeignet, wenn sie durch neue Gesichtspunkte die Forschung anregen.

II. Formelle Anforderungen

Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben sein. Die Abbildungsvorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern.

Die Arbeiten müssen knapp und sprachlich klar geschrieben sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Absätze sind nur zulässig, wenn sie neue Gedankengänge bezeichnen. Die Fragestellung kann durch wenige Sätze klargelegt werden. Der Anschluß an frühere Behandlungen des Themas ist durch Hinweis auf die letzten Literaturzusammenstellungen (in Monographien, „Ergebnissen", Handbüchern) herzustellen.

Der Weg, auf dem die Resultate gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein; jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn sie wesentlich Neues enthält.

Jeder Arbeit ist eine kurze Zusammenfassung anzufügen; Inhaltsverzeichnisse können nicht abgedruckt werden.

Von jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur *ein* Protokoll (Krankengeschichten, Sektionsbericht, Versuch) im Telegrammstil als Beispiel mitzuteilen. Das übrige Beweismaterial kann im Text oder, wenn dies nicht zu umgehen ist, in Tabellenform gebracht werden; dabei müssen aber umfangreiche tabellarische Zusammenstellungen unbedingt vermieden werden. (Es wird empfohlen, durch eine Fußnote darauf hinzuweisen, bei welchem Institut das gesamte Beweismaterial angefordert werden kann.)

Die *Abbildungen* sind auf das wirklich unbedingt Notwendige zu beschränken. Kurven, Diagramme usw., die nur zur Illustration von Befunden dienen und ohne weiteres im Text beschrieben werden können, werden zurückgewiesen. Kurze, aber erschöpfende Abbildungsunterschriften erübrigen nochmalige Beschreibung im Text. Unzulässig ist die *doppelte* Darstellung in Tabelle *und* Kurve. *Farbige* Bilder können nur in seltenen Ausnahmefällen Aufnahme finden, auch wenn sie wichtig sind. Für Halbtonbilder (Photos, Mikrophotos, Röntgenbilder, Halbtonzeichnungen) sind reproduktionsfähige, d. h. scharfe, gut durchgezeichnete Vorlagen (Hochglanzabzüge) einzureichen. Die Beschriftung der Abbildungen mit Buchstaben und/oder Ziffern erfolgt durch den Verlag. Die Hinweise sind mit weichem Bleistift auf der Zeichnung oder auf einem über die Vorlage geklebten Deckblatt einzutragen. Für Kurven oder Schwarzweißzeichnungen, die als Strichätzung reproduziert werden sollen, sind saubere, klare Skizzen abzuliefern, die vom Verlag umgezeichnet werden.

Literaturangaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen mit vollständigem Titel der Arbeit, Zeitschriftentitel (in der Abkürzung nach den Periodica Medica), Band-, Seiten- und Jahreszahl (Wochenschriften nur Jahres- und Seitenzahl). Die Literaturangaben sind am Schluß der Arbeit nach den Autorennamen alphabetisch anzuordnen und nicht zu numerieren. Werden mehrere Arbeiten des gleichen Autors zitiert, so ist an der betreffenden Stelle im Text eine in Klammern gesetzte 1, 2 bzw. 3 hinter dem Autorennamen einzufügen. Im Literaturverzeichnis steht diese Zahl, ebenfalls in Klammern gesetzt, vor der betreffenden Arbeit. Bücher müssen mit vollem Titel, Auflage, Ort, Verlag und Jahr zitiert werden.

Die Beschreibung von Methodik, Protokollen und anderen weniger wichtigen Teilen ist für *Kleindruck* vorzumerken. Die Lesbarkeit des Wesentlichen wird hierdurch gehoben.

Das Zerlegen einer Arbeit in mehrere Mitteilungen, um den Anschein größerer Kürze zu erwecken, ist unzulässig.

Doppeltitel sind aus bibliographischen Gründen unerwünscht. Das gilt insbesondere, wenn die Autoren in Ober- und Untertitel nicht die gleichen sind.

Festschriften, Habilitationsschriften und Monographien gehören nicht in den Rahmen einer Zeitschrift.

Die Autoren erhalten von ihren Arbeiten nur eine Fahnenkorrektur. (Die Umbruchkorrektur = Revision wird von der Redaktion verantwortlich gelesen.) Autoren in überseeischen Ländern wird ein Exemplar durch Luftpost, das andere zusammen mit dem Manuskript durch gewöhnliche Post zugesandt. Es wird gebeten, die Fahnenkorrektur sofort durchzusehen und an den Verlag zurückzusenden. Für Autoren in überseeischen Ländern empfiehlt es sich daher, eine vollständige Kopie des Manuskriptes zum Vergleich mit der Fahnenkorrektur bereit zu halten.

In der Korrektur sollen nur Druckfehler verbessert, jedoch keine inhaltlichen oder stilistischen Änderungen vorgenommen werden. 10% der Satzkosten übersteigende Korrekturkosten müssen den Autoren in Rechnung gestellt werden.

Erkrankungen der Atmungsorgane

Handbuch der inneren Medizin. Vierte Auflage. Bd. IV. In vier Teilen. Die vier Teile werden nur zusammen abgegeben. Redigiert von W. Löffler, Zürich. Mit 1244 zum Teil farbigen Abbildungen. LXVI, XXVII, XXI, XIV, 4180 Seiten Gr.-8°. 1956. Ganzleinen DM 729.—

Bei Verpflichtung zur Abnahme des gesamten Handbuches Subskriptionspreis Ganzleinen DM 583.—

Inhaltsübersicht: **Teil I.** Allgemeiner Teil: Anatomische Vorbemerkungen. Von G. Töndury, Zürich. — Pathophysiologie der Atmung. Von P. H. Rossier und A. Bühlmann, Zürich. — Allgemeine Symptomatologie der Lungen- und Bronchialerkrankungen. Von W. Löffler, W. Gloor-Meyer, Zürich, H. Grunze, Berlin, A. Bühlmann, R. Hoigné, F. Koller und E. Hanhart, Zürich. — Allgemeine Therapie. Von W. Löffler, R. Wolfer und G. Hossli, Zürich. — Allgemeine Untersuchungsmethoden. Von E. Wiesmann, St. Gallen, H. Löffler, F. Escher und A. Zuppinger, Bern. — Indikationen zur chirurgischen Behandlung der Lungenkrankheiten. Von A. Brunner, Zürich. — **Teil II:** Spezieller Teil I: Die Erkrankungen des Kehlkopfes, des Rachens und der Nase. Von L. Rüedi, K. Graf und R. Luchsinger, Zürich. — Die Thoraxdeformitäten. Von E. Uehlinger, Zürich. — Die Zirkulationsstörungen der Lunge. Von R. Hegglin, St. Gallen und E. Uehlinger, Zürich. — Die Tracheal- und Bronchialstenosen. Von F. Escher, Bern. — Die Bronchitiden. Von M. Kartagener, Zürich. — Die Bronchiektasien. Von M. Kartagener, Zürich. — Mechanische Aspekte der Lungenfunktion. Von K. Lottenbach, Zürich, I. Noelpp-Eschenhagen und B. Noelpp, Basel. — Asthma bronchiale. Von B. Noelpp und I. Noelpp-Eschenhagen, Basel. — Das Lungenemphysem. Von K. Lottenbach, Zürich. — Die Lungenatelektase. Von W. Löffler, Zürich. — Die Pneumonien. Von R. Hegglin, St. Gallen, und E. Uehlinger, Zürich. — Lungenabsceß und Lungengangrän. Von E. Tanner, Arosa. — Lungenfibrosen. Von E. Rossi, Zürich, und A. Zuppinger, Bern. — Die eosinophilen Lungeninfiltrate. Von A. F. Essellier, Zürich. — **Teil III:** Spezieller Teil II: Die Lungentuberkulose. Von W. Löffler, Zürich, E. Wiesmann, St. Gallen, G. Jaccard, Zürich, A. Ott, Solothurn, E. Haefliger, Faltigberg/Wald bei Zürich, G. Mark, Graz. — Morbus Boeck. Von W. Löffler und W. Behrens jr., Zürich. — Die parasitären Lungenkrankheiten. Von A. F. Essellier und P. Jeanneret, Zürich. — Die Pilzerkrankungen der Lunge. Von T. Wegmann, Zürich. — Organische Staublungen. Von T. Wegmann, Zürich. — Die Pneumokoniosen. Von W. Löffler, H. Gessner, E. Uehlinger, Zürich, H. J. Schmid, Schaffhausen, U. Cocchi, D. Högger und W. Behrens jr., Zürich. — Die Lymphogranulomatose des Mediastinums und der Lunge. Von W. Bollag, Zürich, und E. Schwarz, Novaggio. — **Teil IV:** Spezieller Teil III: Die Geschwülste der Lunge, Pleura und Brustwand. Von K. Mülly, Zürich. — Erkrankungen der Pleura. Von G. Jaccard, Zürich. — Die Erkrankungen und Geschwülste des Mediastinums. Von K. Mülly, Zürich. — Die Erkrankungen der Thymusdrüse. Von D. Staehelin, Zug. — Die Erkrankungen des Zwerchfells. Von O. Spühler, Zürich. — Namen- und Sachverzeichnis für Bandteil 1—4. — Jeder Beitrag enthält ein Literaturverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg
Printed in Germany